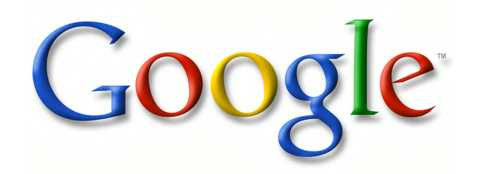


Band XXXVIII. Heft 1.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XXXVIII. Band. 1. Heft.

Ausgegeben 5. Juni 1894.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1894.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

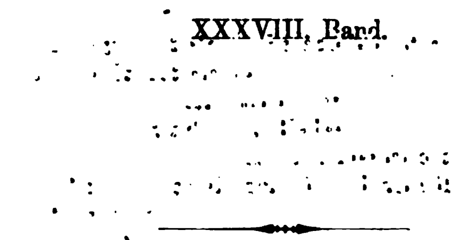
Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Prag, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XXXVIII. Band.



LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1894.

Inhalt.

Seite

I.

Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurosen.

Von

O. Soltmann

in Breslau.

Wiewohl die Anomalien in Stärke und Qualität des Empfindungsapparates im Kindesalter den Motilitätsstörungen gegenüber bedeutend in den Hintergrund treten, so hat dies doch nur im Allgemeinen Giltigkeit für die cutanen Sensibilitätsstörungen, für die eigentlichen Neuralgien in der ersten Kindheit, nicht aber auch für die visceralen Neurosen der Sensibilität. Ja wir wissen im Gegentheil, dass eine Reihe derselben mit besonderer Vorliebe auch schon im frühesten Lebensalter in die Erscheinung tritt, vornehmlich die des Magen- und Darmtractus. Ich erinnere an die Gastralgie (Cardialgie), Enteralgie (Kolik) etc.

Mit dem Abschluss der Gehirnentwickelung aber (um das 7. Lebensjahr) bis zur Zeit der Pubertätsentwickelung treten auch die übrigen Neurosen des Empfindungsapparates, wenigstens einige bestimmte Neuralgien, insbesondere bei anämischen, chlorotischen, scrophulösen Individuen in grösserer Häufigkeit und Hartnäckigkeit auf, wenn auch die visceralen Neurosen nicht nur wegen ihrer Häufigkeit, sondern namentlich wegen ihrer Intensität und folgeschweren Bedeutung für den Gesammtorganismus unsere ärztliche Thätigkeit besonders in Anspruch nehmen.

In erster Linie sind es die Störungen der gewöhnlichen Magensensibilität (Anästhesie, Parästhesie und Hyperästhesie), die wir im Auge haben, neben ihnen aber müssen uns die Störungen der specifischen Magensensibilität bei der heranwachsenden Jugend um so mehr interessiren, als sie gewöhnlich den seelischen Zustand des Kindes ebenso gewaltig beeinflussen als den der Ernährung. Es sind dies also Störungen des Ernährungsgefühls, des Gemeingefühls, Anomalien des

Hungers und Durstes, die uns mahnend die Nothwendigkeit empfinden lassen sollen, neues Ersatzmaterial zur Erhaltung des Körpers durch die Nahrung aufzunehmen.

Diese Sensibilitätsstörungen des Magens, in so weit sie sich auf den Hunger beziehen, werden gemeinhin als Parorexie, Hyperorexie, Anorexie bezeichnet. Die häufigste und bekannteste Form unter ihnen ist die erste. Sie wird gewöhnlich unter dem wunderlichen Namen Pica beschrieben, vielleicht deshalb, weil die Elster (pica) in ihr Nest die wunderbarsten und zum Nestbau unzweckmässigsten Dinge zusammenträgt und sich die mit Pica behafteten jugendlichen Individuen infolge einer perversen Geschmacksrichtung zu ihrer Nahrung die abenteuerlichsten, nicht selten widerwärtigsten und unverdaulichsten, zur Nahrung untauglichen Stoffe aussuchen. Die Neurose wurde von Volpato[1]) unter dem Namen Allotriophagia beschrieben und durch mehr als 200 Fälle illustrirt. In Westindien kommt sie endemisch vor und wird nach der Art der perversen Geschmacksrichtung Dieteating, Clay-eating (Koth-Erde-Essen) genannt.

Meist verfahren die mit dem perversen Appetit behafteten Kinder mit ausgesuchtem Raffinement, um ihren sonderbaren Gelüsten zu fröhnen. Die Stoffe ihres pathologischen Lustgefühls sind gewöhnlich Kalk, Kreide, Lehm, Sand, Asche, Holz, Essig, Talg, Stearin, Kaffeebohnen, Reiskörner, Siegellack, Wolle, Haare. Die Literatur ist reich an den sonderlichsten Beispielen. So verzehrte Bohn's[2]) Mädchen ihr eigenes blondes Haupthaar, nachdem sie es sich vorher vorsichtig in lange einzelne Strähnen zusammengelegt und ausgerissen hatte. Die Dejectionen wiesen die verzehrten, zu dicken Knäueln verfilzten Haarbüschel auf; sie ging atrophisch zu Grunde. De Búgny[3]) erzählt von einem Mädchen mit trübsinnigem Naturell, das mit grossem Behagen in Zurückgezogenheit Kleiderfetzen, Lumpen, Zwirnsfäden u. dgl. mehr verschlang, die man nachträglich im Stuhlgang wieder fand. Moreau[4]) berichtet von einem 14jährigen chlorotischen Mädchen, das mit Gier nach jeder Gelegenheit, Menschenblut zu trinken, haschte; „sie sog gern vom Blute, das aus frischen Wunden quoll". Virchow[5]) erwähnt in seinen ärztlichen

1) Volpato, Hirsch' geographische Pathologie. — Fost, Dubl. quaterl. Journ. of med. sc. May 1867. Journ. f. Kinderkr. XLIX. S. 243. — Kowatsch, Memorabilien XXIV. 1879. 3.

2) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870. III. S. 46.

3) De Búgny, Journ. de méd. I. p. 262.

4) Moreau, Der Irrsinn im Kindesalter (Gallatti 1889). S. 107. nach Legrand du Saulle 1864. p. 320.

5) Realencyklopädie Bd. VI. S. 18 (Wernich).

Erlebnissen in der Troas einen siebenjährigen Jungen, der mit besonderer Vorliebe die aus kalkhaltigem Thon bestehende Erde zu essen pflegte, trotzdem ihm reichlich vorzügliche Milch gereicht wurde. Ich[1]) selbst habe einen sehr merkwürdigen Fall im Jahre 1882 beschrieben, er betraf einen vierjährigen, hochgradig abgemagerten, mit fungöser Kniegelenksentzündung behafteten Knaben, dem das Kniegelenk resecirt werden musste. Bald nach der Operation wurde beobachtet, dass derselbe, der schon vorher eine eigene Idiosynkrasie gegen die Spitalskost gezeigt hatte, seine eigenen Excremente verzehrte. Dabei ertappt, hatte er nach dem ersten Verbandwechsel die harten Scybala in raffinirter Weise unter den Verband zu schieben gewusst, um sie sich als Leckerbissen zu bewahren. Eine colossale Verjauchung der Wunde war die Folge. Trotz der geringen Aussicht auf Erhaltung des Lebens machte ich die hohe Oberschenkel-Amputation und trug Sorge, dass der Verband für die Hände des Patienten unerreichbar war. Die Wunde heilte und der Knabe war gleichzeitig von seiner Pica befreit. Er kam nach einem halben Jahr wieder ins Hospital und ging an Phthise zu Grunde.

Trotzdem wir über die Pathogenese jener eigenthümlichen Nutritionsneurose nichts Sicheres wissen, so spricht doch der Umstand, dass der professionsartige Consum jener wunderlichen Stoffe gerade bei anämisch-chlorotischen, neurasthenischen und hysterischen Individuen mit besonderer Häufigkeit vorkommt, und dass der Ausbruch derselben nicht selten direct unter dem Einfluss stark deprimirender Gemüthseindrücke stattfindet, nach Angst, Kummer, Sorge, Entbehrung, Heimweh etc., für die Annahme, dass es sich hierbei ätiologisch um abnorme, centrale, vielleicht corticale Erregungen der Geschmacksnerven handelt.

Nicht selten finden wir die Parorexie mit Hyperorexie oder Anorexie gepaart. Das Wehgefühl im Magen (Pyrotis, Sodbrennen), das fast wie eine echte Neuralgie in Paroxysmen, mit Exacerbationen und Remissionen auftritt, die nagende Empfindung von Leere des Magens, die uns plötzlich, unmotivirt und unwiderstehlich zum Essen reizt (Bulimie, Heisshunger) und bei denen man gewöhnlich annahm, dass die centripetal leitenden Nerven sich im Zustand excessiver Erregbarkeit befinden, sie sind die häufigsten Begleiter der Parorexie.

Aber man muss bei der Hyperorexie wohl unterscheiden

1) Soltmann, Breslauer ärztliche Zeitung 1883. Bd. V. Nr. 6. S. 55.

zwischen Steigerung des Hungergefühls und des Appetits. Bei der Bulimie werden wir gewaltsam zum Essen gezwungen, kleine Quantitäten genügen, den Hunger zu stillen, aber bald kommt die Hungerempfindung mit ungestümer Gewalt von Neuem. Bei der Polyphagie hingegen werden oft und jedesmal ganz enorme Massen verzehrt, ohne dass das Gefühl der Sättigung einträte. Rosenthal betrachtet die Bulimie als eine Hyperästhesie der gastrischen Vaguscentren und die Polyphagie nicht wie Romberg als abgestumpfte Erregbarkeit der peripheren gastrischen Vagusfasern, sondern als eine Anästhesie der die Sättigung vermittelnden Vaguscentren. Die Controversen hierüber werden noch lange bestehen bleiben, da die Physiologie bisher uns überhaupt noch nicht Aufschluss gegeben hat, ob der Vagus oder der Sympathicus (plexus coeliacus, solaris) die Hungerempfindung vermittelt. Immerhin müssen wir festhalten, dass das Sättigungsgefühl erst eintritt, wenn der Magen bis zu einem gewissen Grade gefüllt ist d. h. durch die Nahrungsaufnahme eine erhebliche Ausdehnung erfahren hat. Damit hängt es denn auch zusammen, dass die mit chronischem Darmkatarrh behafteten anämischen und rachitischen Kinder, die gewöhnlich stark abgemagert, mit Oedemen an den Extremitäten, mit greisenhaftem und faltenreichem Gesicht in die ärztliche Behandlung kommen, deren Magen durch verkehrte, meist amylumhaltige Stoffe zum Nachtheil des erkrankten Verdauungsorgans weit über Gebühr ausgedehnt ist, wenn sie nun eine rationelle mehr eiweisshaltige Kost, namentlich Milch, bekommen, fast nie das Gefühl der Fülle ihres Magens haben, unaufhörlich nach Nahrung verlangen und gar nicht zu sättigen sind. Andrerseits aber dürfen wir nicht vergessen, dass wiederum auch ohne Füllung des Magens, wenn die Nährstofflösungen direct in die Venen injicirt werden, thatsächlich das Sättigungsgefühl eintritt, also trotz leeren Magens das Hungergefühl verschwindet. Wenn wir endlich bedenken, dass der Hunger d. h. die Esslust wenigstens durch bestimmte Sinnesvorstellungen (Gesicht, Geruch, Geschmack) sehr erheblich angeregt wird und dass unter dem Eindruck gewisser psychischer Affecte das Hungergefühl sehr rege sein und umgekehrt gänzlich verschwinden kann, so ist es ganz zweifellos, dass im Magen allein die Ursache des Hungergefühls nicht liegen kann, dass vielmehr das Centralorgan die wichtigste Rolle hierbei spielt und die Magennerven nur als Vermittler der Hungerempfindung fungiren. Das müssen wir sicher bei der rein neurotischen Hyperorexie annehmen, wie wir sie nicht selten bei exaltirten hysterischen und chlorotischen jungen Mädchen finden. Die Mädchenpensionate liefern uns hierfür

eine reiche Ausbeute. Eine Anzahl dieser jungen Damen pflegt nie das Bett aufzusuchen, „ohne heimlich Essbares mitzunehmen", und ich kannte eine junge Schneiderin, die jeden Tag in der Woche bei einer andern Familie im Hause arbeitete, und eigentlich den ganzen Tag über, trotz reichlicher Mahlzeiten, die sie zu sich nahm, an einer Brotrinde oder einem Cakes herumknabberte. Es war ihr dies, wie sie selbst äusserte, ein dringendes Bedürfniss, es überfiel sie sonst eine solche Schwäche, dass sie nicht arbeiten konnte. Im vergangenen Jahre beobachtete ich einen, wiederholt von Malaria (Intermittens tertiana) heimgesuchten jungen anämischen, sehr reizbaren Secundaner, bei dem der Essensdrang, namentlich wenn er aus der Schule heimkehrte, mit so elementarer Gewalt sich einstellte, dass er zu den heftigsten Wuthausbrüchen führte, wenn er nicht alsbald befriedigt wurde, und bei dem gleichzeitig die Massenhaftigkeit der aufgenommenen Nahrungsmittel jeder Beschreibung spottete. Er hatte schliesslich dadurch eine hochgradige Magendilatation bekommen, litt an chronischem Magenkatarrh und Obstructio alvi. Magenausspülungen und eine Carlsbader Cur brachten ihm Heilung.

Viel häufiger und von viel einschneidenderer Bedeutung ist die Anorexia. Auch hier finden wir dieselben Controversen. Stiller[1]) z. B. hält sie für eine Anästhesie der fraglichen Hungernerven, Rosenthal[2]) dagegen für eine Hyperästhesie der peripheren Magennerven. Ohne auf die widerstreitenden Ansichten näher eingehen zu wollen, müssen wir auch hier wohl unterscheiden, ob wir es mit einer wirklichen Verminderung des Hungergefühls zu thun haben oder mit einem Mangel an Esslust (want of appetite), und ob diese mit oder ohne Abscheu von den Speisen, mit Ueblichkeit, Erbrechen oder Ekel verbunden sind oder nicht. Die dyspeptische Anorexie, die als Symptom und Folge eines kranken visceralen Organs auftritt, ist im Kindesalter namentlich zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahr bei fehlerhaft ernährten, verzogenen, verzärtelten Kindern gerade der besseren Gesellschaftclassen enorm häufig. Selten dagegen, wenigstens bei uns, ist die Anorexia nervosa, wie sie als eine reine Neurose, bei Abwesenheit jedweder nachweisbaren Organerkrankung bei neuropathisch hereditär belasteten Knaben und Mädchen in die Erscheinung tritt. Bei dieser kommt es nicht selten im weiteren Verlauf fast zu völliger Nahrungsabstinenz, sie führt zuweilen zu den höchsten Graden der Inanition und selbst zum Tode, wenn nicht, wie allerdings in

---

1) Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten 1884. S. 62.
2) Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh 1886. S. 13.

der Mehrzahl der Fälle schliesslich und endlich, eine langsame Besserung unter allmählicher Nahrungsaufnahme von Seiten der Kranken eintritt und dann auch eine vollkommene Heilung statthaben kann. Für diese Form der Anorexia müssen wir gewiss im Centralorgan, im Gehirn selbst den Quell des Leidens suchen. Welcher Art die Veränderungen im Gehirn sind, lässt sich nicht bestimmen, und müssen wir uns auch hier, wie bei vielen anderen cerebralen Neurosen, mit der Annahme von „inpalpablen Ernährungsstörungen" des Gehirns begnügen, wahrscheinlich auf der Basis von functioneller Hyperämie, Anämie und Stase der Blutbahn in gewissen Rindenbezirken und deren Folgen. —

Daher denn auch unter der Wirkung stark deprimirender psychischer Einflüsse, in Folge mehr oder weniger ausgeprägter Verlangsamung des Blutstroms, vasomotorischer Blutsperre in den Gefässterritorien der Rinde und deren Einwirkung auf den Stoffwechsel der Ganglienzellen, die Gemeingefühle von Hunger und Durst so merklich abgeschwächt werden. Die Sorge, die am Körper nagt, der Kummer, der uns den Magen zusammenschnürt, der Aerger, der wie ein Centner auf den Magen drückt etc., sie werden um so mehr uns den Appetit benehmen, den Hunger unterdrücken, je intensiver und nachhaltiger sie auf uns wirken. Ganz Aehnliches beobachten wir bei geistiger und körperlicher Ueberanstrengung. Die Verfolgung eines wichtigen Planes, das Vertiefen in eine fixe Idee kann die Magennerven plötzlich anästhetisch machen (Stiller). Bekannt sind jedem Praktiker die anämischen, abmagernden, übereifrigen Schulknaben, die „über dem Schulgedanken und aus überspanntem Pflichtgefühl" notorisch das Essen verlernen, niemals Hunger haben, stets zum Essen ermahnt und selbst gezwungen werden und endlich von der Schule ganz entfernt gehalten werden müssen.

Wenn nun derartige Einflüsse schon unter physiologischen Verhältnissen innerhalb der Breite der Gesundheit sich geltend machen, um wie viel mehr muss dies der Fall sein und folgeschwer für den Gesammtorganismus, wenn derartige Veranlassungen an ein neuropathisch belastetes neurasthenisches Individuum herantreten, wo wir doch gezwungen sind, gewisse, wenn uns auch unbekannte perennirende Veränderungen in dem Centralorgan anzunehmen und wo vasomotorische Einflüsse die Ernährung, den Stoffwechsel der Ganglienzellen und Gewebselemente nachhaltig verändern und dem entsprechend die specifische functionelle Energie derselben gewaltig schädigen müssen. So dürfen wir es wohl bei der schweren Form der nervösen Anorexie annehmen, über die uns die Franzosen und Engländer berichtet haben, namentlich

Lasègne[1]), Gull[2]), Fenwick[3]), Charcot, Huchard u. A., während dieselbe in den deutschen Handbüchern mit Stillschweigen übergangen wird. Nur schüchtern finden wir die Anorexia nervosa, gravis, mentalis hie und da in den Schriften über Hysterie und Neurasthenie erwähnt. Eine dankenswerthe Ausnahme machen Stiller[4]) (Budapest) und Rosenthal[5]) (Wien). Ersterer theilt uns gleichzeitig drei eigene Beobachtungen mit (weibliche Individuen im Alter von 25, 19 und 15 Jahren), die in schwerer Weise Inanition als Folge der Nahrungsabstinenz darboten, und Rosenthal erzählt von einem 17jährigen Mädchen, das bei fast vollständiger Nahrungsverweigerung bis zum Skelett abgemagert, endlich „unter den Erscheinungen von Kurzathmigkeit, Dysphagie und Atelie als Zeichen von Anämie der bulbären Centren" dem Inanitionstode erlag. Lasègne hatte übrigens unter mehr als 240 Kranken keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen.

Bei der Seltenheit der Beobachtungen hierorts, will ich einen kürzlich von mir genau verfolgten Fall ausführlich mittheilen, der durch das jugendliche Alter des Patienten, die Art seines Auftretens und Verlaufs und die wahrscheinliche Heilung mancherlei Interesse darbietet:

Es handelt sich um einen 12jährigen israelitischen Knaben, der seit 3 Jahren eine stetig zunehmende Nahrungsabstinenz beobachtet und dabei erheblich abgemagert ist. Er stammt aus einer stark neuropathisch belasteten Familie. Die Mutter ist hysterisch, religiös überspannt, liegt öfter Nachts stundenlang betend wach und leidet an heftiger Eifersucht, mit der sie den äusserst verständigen Mann auf das Entsetzlichte peinigt und zu den unglaublichsten Familienscenen Veranlassung giebt. Unser Knabe war, ohne dass die Eltern es wussten, Zeuge einer solchen Scene, und die stürmischen und leidenschaftlichen Eifersuchtsergüsse machten auf den bis dahin „ganz gesunden" Knaben einen so tiefen deprimirenden Eindruck, dass derselbe von da ab in seinem ganzen Wesen, in Haltung, Sprache, Verkehr mit den Eltern und der Umgebung gänzlich verändert war, und vor Allem — die Nahrung verweigert. Gefragt, warum er nicht essen wolle, giebt er an, er habe keinen Hunger und brauche nicht zu essen. Wird er zum Essen gezwungen, ist er sehr aufgeregt, später wird er gleichgiltig, geniesst zweimal etwas Brot und Käse am Tage, auch wohl etwas Chokolade und Caviar und dergleichen, nicht weil ihm das schmeckt, sondern weil er davon nur wenig zu essen braucht und sich ohnehin noch unter vorherigen Versprechungen ein Geldstück verdient. Alles weitere Zureden ist vergeblich, „er habe keinen Hunger, sei satt, wolle auch nicht essen, fühle sich wohl, man solle ihn zufrieden lassen, er sei nun mal ein Sonderling". Von Hause treibt es ihn fort, er benutzt die gesam-

1) Lasègne, Archives générales de méd. 1873.
2) Fenwick, On atrophy of the stomacs and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880.
3) Gull, Medic. Times et Gazette 1873.
4) Stiller a. a. O. S. 69.
5) Rosenthal a. a. O. S. 15.

melten Geldgeschenke, um auf der Eisenbahn zu fahren. Als er polizeilich daran gehindert wird, ist es ihm auch recht, er bleibt zu Hause, thut seine Schuldigkeit, spielt fleissig Clavier und Violine, ist aber einsilbig und zieht sich von Eltern und Geschwistern zurück. Unter der schwachen und nachsichtigen, verkehrten Erziehung von Seiten der Mutter nimmt seine „fixe Idee", nicht essen zu wollen, weil er keinen Hunger habe, mehr und mehr zu, er magert sichtlich ab, wird schwach und hinfällig, und der Vater entschliesst sich, mit ihm zum Zweck seiner Heilung nach Berlin zu fahren. Vergeblich, mit Mühe gelingt es, dem Knaben ein geringes Quantum von Nahrung beizubringen. Mit demselben negativen Erfolg verlässt er hier zwei Krankenhäuser nach kurzer Zeit. Auch die Hypnose wird vergeblich in Anwendung gebracht.

Anfangs November bringt der Vater den Knaben zu mir. Auf meine Fragen antwortet er mir ganz so, wie oben angegeben. Als ich ihm sage, dass er sterben müsse, wenn er keine Nahrung zu sich nehme[1]), sagte er: „O nein, ich esse ja etwas!" Ja damit kannst du aber nicht leben. „O ja, ich brauche nicht mehr zu essen, wenn ich keinen Hunger habe!" Schmeckt dir das Essen nicht? „Es ist mir gleichgiltig!" Hast du Schmerzen beim Essen? „Nein!" Empfindest du Widerwillen, Ekel vor den Speisen? „Nein!" Ist dir übel oder musst du brechen danach? „Nein! Ich habe nur keinen Hunger, fühle mich wohl und bin nun mal solch Sonderling!"

Wenige Tage darauf (am 15. XI.) bringt mir der Vater auf mein Zureden den Knaben, gegen den Willen der Mutter, in das Hospital. Er ist seinem Alter entsprechend gross, schlank, sein Schädel normal, Gesichtsausdruck missmuthig, von blasser Farbe. Thorax schmal und flach, Muskulatur schlaff, Abmagerung bedeutend. Organe gesund, gastrische Erscheinungen fehlen; Zunge, Stuhl, Urin normal. Helminthen ausgeschlossen. Haltung, Bewegung, Gang sind schlaff und träge, Sprache langsam, leise in gedrückter Stimmung und bei geneigtem Kopf. Sensibilität normal, Patellarreflexe erhöht, Achillessehnenreflex schwach, Muskelkraft gering, elektrische Erregbarkeit normal. Die Geschmacksprüfung zeigt nichts Abnormes. Chinin, Essigsäure, Salz, Zucker werden normal empfunden, auch bei der elektrischen Prüfung — wenn man den Strom quer durch die Mundhöhle gehen liess — wird auf der Wange die Anode richtig mit säuerlich, die Kathode mit salzig angegeben. Das Einzige, was auffällt, ist eine gewisse Verlangsamung der Geschmacksempfindung, sie wird stets richtig angegeben, aber es vergeht eine Zeit, ehe er sich äussert. Doch ist bei der Trägheit seiner Antworten überhaupt darauf kein Gewicht zu legen. Uebrigens ist der Knabe sonst geistig geweckt und hat ein gutes Auffassungsvermögen, schreibt und rechnet gut, spielt hübsch Clavier und Geige.

Vom ersten Tage seines Spitalaufenthaltes an nimmt er nur zweimal am Tage minimale Mengen von Milch und Semmel zu sich. Alles Zureden ist vergeblich, er schluckt nicht und kaut nicht, wenn man ihm den Bissen in den Mund schiebt und zum Essen zwingt. Als man ihn mit Gewalt füttert, schlägt er Tablett mit Tasse und Teller in die Luft; er sei satt und brauche nichts zu essen. Am 20. November wird ihm ohne jede Schwierigkeit, ohne Brechreiz die Nahrung mit der Schlundsonde eingeflösst. Von dem Tage an verweigert er jedwedes selbständige Essen überhaupt, „er habe das nicht nöthig, da er es ja doch mit der Sonde erhalte". Er erhält einen ganzen Tag daraufhin

1) Charcot heilte eine Kranke dadurch, dass er derselben, wenn sie nicht anfange zu essen, einen sicheren Tod unter den fürchterlichsten Qualen in Aussicht stellte.

überhaupt keine Nahrung, verlangt aber auch garnichts. Da aber die Schwäche und Abmagerung erheblich zunimmt — er hat in wenigen Tagen um mehr als ein Pfund abgenommen — wird wieder die Schlundsonde genommen, diese verstopft er einige Tage darauf und meint am 3. XII., wie er es schon oft gethan, wenn er eine Aenderung seiner Situation wünscht, er werde zweimal etwas essen. Von dem Tage ab wird er täglich elektrisirt und zwar mit dem faradischen Strom, die eine Elektrode wird auf Hinterhaupt und Nackengegend aufgesetzt, die andere vorn auf Schläfen- oder Scheitelbein, um durch Beschleunigung der Circulation die Blutzufuhr zum Gehirn zu erhöhen. Von welcher Bedeutung dies gerade bei neurasthenischen und anämischen, hereditär belasteten Individuen sein kann, ist bekannt. Ich verweise darüber auf die von Erb[1]) gemachten Mittheilungen, der ausdrücklich hervorhebt, dass unter solchen Umständen, ebenso wie mit der von Beard und Rockwell[2]) eingeführten „allgemeinen Faradisation" schnell, oft überraschend schnell, Schlaf, Appetit, Körpergewicht, Verminderung der gemüthlichen Depression, regere Muskulatur erzielt wurde.

Der Erfolg war hier ein überraschender. Der Strom wurde nicht nur gut vertragen, sondern der Knabe fing von dem Tage an seine Mahlzeiten zu sich zu nehmen und zwar reichlich und in steigendem Maasse. Er trank Milch, Cacao, nahm Mehl- und Reissuppe mit und ohne Brot, ass Rindfleisch, Braten, Wurst, Schinken, Nudeln, Kartoffeln, kurz Alles, was im Speiseprogramm der Spitalsküche vorgesehen; auch wurde er gesprächiger, theilnehmender und war guter Laune. Als ich ihn Abends in der Klinik den Studirenden zum zweiten Male vorstellte, verzehrte er mit grosser Schnelligkeit und ohne jede Widerrede eine grosse Doppelsemmel mit Braunschweiger Wurst und trank dazu ein ganzes Glas Milch (¼ l).

Die Eltern, über den Erfolg hoch beglückt, verlangten den Knaben nun heraus. Die Mutter konnte ihn in ihrer Ueberschwenglichkeit nicht mehr missen und der Knabe sehnte sich natürlich nach den schwachen Zügeln der nachsichtigen mütterlichen Erziehung. So gab der Vater nach. Ich warnte ihn, denn als er am 13. XII. kam, um den Knaben abzuholen, ass dieser zwar die gewünschte und vorgeschriebene Portion, aber die Gegenwart des Vaters beeinflusste ihn schon so, dass er nur langsam und zögernd den Löffel zum Munde führte und in Haltung, Miene und Blick dieselbe gedrückte Stimmung bekundete, wie dereinst. Der Vater nahm den Knaben heraus mit dem ausdrücklichen Bemerken ihm gegenüber, dass er sofort wieder ins Hospital müsse, sobald das alte Leiden von Neuem begönne. Wie zu erwarten, geschah. Allmählich, unter dem Einfluss des für seine Erziehung verderblichen socialen Mediums, das ihn mehr zu Widerspruch als Gehorsam reizte, fing er bald von Neuem an die Nahrung zu verweigern, und wenn er diese annahm, wusste er sich dadurch neue Concessionen zu erzwingen. Er nahm aber immerhin zweimal Nahrung am Tage zu sich, verkleinerte jedoch die Nahrungsmenge so, dass der Vater ihn von Neuem in meine Behandlung brachte. Bei der nunmehr erfolgten Aufnahme müssen wir aber constatiren, dass sein Aussehen viel frischer und besser ist als ehedem, und dass sein Körpergewicht sogar noch um etwa 100 g seit der Entlassung aus dem Hospital zugenommen hatte. Auch ist er theilnehmender und freundlicher zu den gleichaltrigen Kindern und hat

1) Erb, Handbuch der Elektrotherapie 1882 (Ziemssen III). S. 268.

2) Beard and Rockwell, A practical treatise on the medical and surgical user of electricity including localised and général electrization. New-York 1871.

bei seinem ersten Debut gestern verhältnissmässig gut die ihm gebotene Nahrung angenommen und hat sich auf einem Spaziergang in der Stadt in Begleitung einer der Diaconissen mit dieser ganz munter unterhalten. Somit sind wir sicher auf dem Wege der Besserung und darf die völlige Heilung erwartet werden, wenn er nicht der consequenten diätetischen und medicamentösen Behandlung und unseren strengen pädagogischen Händen durch die häusliche Intervention entzogen wird.

Der Fall bietet nach vielen Beziehungen Interessantes. Erstlich kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass wir es mit einer im Sinne der Engländer und Franzosen beschriebenen Form von Anorexia neurotica, nervosa, gravis, mentalis etc. zu thun haben. Mit Rücksicht auf das oben Mitgetheilte möchte ich dieselbe lieber als Anorexia cerebralis und zwar corticalis bezeichnet wissen. Wir haben es mit einem jungen männlichen Individuum zu thun, das anämisch und von nervöser Constitution ist, bei dessen Angehörigen in aufsteigender Linie Nervenkrankheiten familiär sind. Scheinbar gesund, verweigert er unter der Einwirkung fehlerhafter Erziehung plötzlich unter dem Einfluss eines intensiven deprimirenden Gemüthseindrucks bei melancholischer Gemüthsstimmung die Nahrungsaufnahme unter Abwesenheit jeder gastrischen oder anderweitigen Organerkrankung. Aber die Anorexia zeichnet sich ferner durch die Besonderheit aus, dass sie als einzige krankhafte Erscheinung unveränderlich fortbesteht, ohne Ueblichkeiten, ohne Widerwillen und Ekel vor den Speisen, ohne Erbrechen und Meteorismus, bei normaler Verdauung, ohne Globus, Ructus, Singultus oder irgend eine andere nervöse Erscheinung, die sie uns als ein Symptom der Hysterie erscheinen lassen könnte. Die vorübergehende Neigung, das Elternhaus zu verlassen, findet seine Erklärung in den häuslichen Scenen, die sich dort abspielen, in den verkehrten Versuchen, die mit ihm angestellt werden, um ihm Nahrung beizubringen. Er giebt diese Neigung sofort auf, ohne je wieder darauf zurückzukommen, als er sich polizeilich controllirt sieht. Die Anorexie besteht aber weiter und führt unter mehr und mehr zunehmender Nahrungsabstinenz zu einem nicht unbedenklichen Zustand von Abmagerung, Schwäche uud Inanition. Die versuchten Heilungen sind vergebliche, zum Theil wohl, weil man ihn unter erwachsene psychische Kranke unterbrachte, die ihn verspotten und necken; auch die Hypnose erweist sich als wirkungslos, und ein Versuch, bei uns im Hospital mit der Schlundsonde schlägt fehl, weil er nun meint, er brauche nicht mehr zu essen, da ihm die Nahrung eingeflösst werde, und die Nahrungsaufnahme gänzlich verweigert; dann verstopft er die Sonde, um auch so die Nahrungszufuhr zu verhindern. Da

wird er elektrisirt und von dem Moment an tritt dann Besserung ein, die wohl zu dauernder Heilung geführt hätte, wenn der Knabe nicht der Behandlung entzogen wäre.

Eine solche Anorexie, wie sie geschildert, kann nach ihrer ganzen Entstehung, ihrer hartnäckigen Beständigkeit, ihrer Selbständigkeit, mit der sie die ganze Situation beherrscht, als einzige Krankheitserscheinung nur als eine cerebrale und zwar corticale angesehen werden, da das Gemeingefühl, die Hungerempfindung in der Gehirnrinde als dem Bewusstseinscentrum vertreten sein muss. Wo dasselbe liegt, ist noch nicht mit Sicherheit anzugeben. Ferrier[1]) behauptete zwar bekanntlich, dass Thieren, denen er die Hinterhauptlappen entfernt hatte, das Verlangen nach Nahrung vollständig verloren gegangen sei, während die Begierde zum Trank erhalten blieb, und Ferrier hebt hervor, dass diese Thiere unter dieser Nahrungsverweigerung in einem Zustande grosser Depression und Apathie bald an Inanition zu Grunde gingen. Er localisirte die Centren der Geruchs- und Geschmacksempfindung, sowie des Hungers im Hypocampus major und Gyrus hypocampii resp. in der Rinde des Occipitallappens. Und wenn auch die Untersuchungen Ferrier's von Luciani, Sepilli[2]), Tamburini[3]), Munck[4]) u. A. stark angezweifelt und zum Theil als „Phantasiegebilde" bezeichnet wurden, so glauben doch Alle heute, dass die Rinde der unteren (basalen) Fläche des Gehirns das Centrum des Gemeingefühls, des Hungers enthalte.

Von allen diesen Erwägungen geleitet, versuchte ich bei unserm Knaben die Anwendung des elektrischen Stromes auf den Schädel. Erb hatte ja gezeigt, dass dabei weder eine Gefahr für das Gehirn noch für die Sinnesorgane vorliege, und ich kann es aus einer Anzahl von Fällen, wo ich bei Kindern den elektrischen Strom vorsichtig benutzte, bestätigen, dass es fast ausnahmslos gut vertragen und auch von denselben — wenigstens der faradische Strom — nicht sehr unangenehm empfunden wird. Aber Erb hatte auch weiterhin gezeigt, dass der elektrische Strom vom Schädel aus das Gehirn sehr wohl erreicht und die Circulation in demselben gewaltig beeinflussen kann, nicht blos im Sinne einer Beschleunigung oder Verlangsamung der Blutbahn, sondern dadurch

1) Ferrier, Die Functionen des Gehirns (Obersteiner) 1879. S. 200—214.
2) Luciani und Sepilli, Functionslocalisation (Fränkel) 1886. S. 137 seq. (III) 165.
3) Tamburini, Riv. d. Freniatr. 1880.
4) Munck, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 1881. (Berlin, Hirschwald) Nr. 7. S. 121 seq.

wieder durch Modification der Ernährungsverhältnisse und Stoffwechselvorgänge im Gehirn. Und so ist es denn begreiflich, warum gerade bei cerebralen Neurosen die functionelle Störung der betreffenden Ganglienzellen nicht selten in kurzer Frist verschwindet, zuweilen nach wenigen Sitzungen und in wenigen Tagen, wovon wir eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen bei Erb, Arndt, Remack, Jolly u. A. finden können. Bei der Anorexie ist die cerebale Elektricität meines Wissens noch nicht in Anwendung gezogen.

In unserem Fall hatte ich die Sitzung täglich nicht über zwei Minuten ausgedehnt, und um die hintere Schädelgrube, d. h. das Occipitalhirn zu treffen, habe ich abwechselnd den Strom quer durch die hintere Ohrgegend geleitet, oder wie oben angegeben schräg durch den Kopf, die Anode des secundären Stroms hinten, die Kathode vorn, um die Blutzufuhr zum Gehirn zu erhöhen. So durfte ich hoffen, durch die Beeinflussung der cortialen Circulation und Besserung der localen Ernährungsverhältnisse auch eine Anregung des Hungergefühls herbeizuführen. Mit welch' günstigem Erfolg, habe ich ausführlich mitgetheilt.

Zum Schluss noch einige Worte über die Behandlung der nervörsen Anorexie überhaupt. Die Ansichten darüber sind sehr getheilt. Darüber sind freilich alle einig, dass, wenn irgend möglich, die Entfernung des Patienten aus dem socialen Medium möglichst schnell zu veranlassen ist. Dies ist schon deshalb nöthig, weil die Angehörigen selbst in der Mehrzahl der Fälle zumal bei dem jugendlichen Alter der Patienten etwaigen strengen Vorschriften des Arztes den grössten Widerstand entgegenzusetzen pflegen und den Verbündeten gegenüber Macht und Thätigkeit des Arztes scheitern wird. Die frühzeitige Intervention eines energischen in der Durchführung seiner einmal gemachten diätetischen und medicamentösen Verordnungen consequenten Arztes ist eine conditio sine qua non. Bezüglich der Diät beschränke man sich Anfangs auf eine eiweissreiche blande Nahrung. Milch in kleinen Quantitäten (Weinglas voll) aber häufig, unter Zusatz einiger Tropfen Cognac oder Rum, Fleischpeptone auf kleine geröstete Semmelschnittchen gestrichen genügen. Eier vermeide man ganz, die meisten Kranken verweigern sie um jeden Preis. Weingelée wird gewöhnlich willig angenommen. Erst allmählich wähle man consistentere Nahrung 1—2 Mal am Tage, bestehe aber darauf, dass die vorgesetzte Kost genommen wird, und vertausche sie nicht mit einer anderen: jede Concession dem Kranken gegenüber ist gefährlich. Von Fleischspeisen empfiehlt sich anfänglich Pökelrinderbrust, ganz fein mit Butter gerieben, auf Brot gestrichen, dann erst wähle man Fleisch-

pureesuppen und gehe allmählich zu Braten über, weisses Fleisch, Taube, Huhn, Kalbfleisch, Fasan. Endlich nehme man die gewöhnliche Hausmannskost mit Gemüse und Kartoffeln. Als Getränk vermeide man Bier. Weine sind gestattet, doch nicht die schweren südlichen süssen alkoholreichen, sondern leichte Mosel- und Rheinweine und Bordeaux. Fenwick will die Alkoholica und speciell Wein ganz aus dem Speiseprogramm gestrichen wissen. Stiller hält sie im Gegentheil für erwünscht und führt einen Fall von Quain an, der — ein Knabe von 11 Jahren — durch Fleischbrühe und Alkohol, die er parfümirt aus der Apotheke holen liess, geheilt wurde. Unwillkürlich wurde ich hier an das Experiment Ferrier's erinnert. Ein einziges Thier von allen, denen er die Hinterhauptslappen entfernt hatte und die dauernd die Nahrung verweigerten, nahm wieder Nahrung zu sich, nachdem ihm eine Orange angeboten war und so auf dem Wege der Association durch Anregung von Geruch und Geschmack das Hungergefühl wieder erwachte. Abgesehen von dem zweifelhaften Werth, den das Ferrier'sche Experiment für die Localisationslehre in der Rinde beanspruchen sollte, kann es keinem Zweifel unterliegen, dafs gewisse Functionen bestimmter Hirntheile nach deren Ausschaltung von anderen, die zu diesen in enger Beziehung stehen, übernommen werden können. So könnte vielleicht die Erhaltung der Rinde des Gyrus hypocampi, die nach einer exacten Beobachtung Munck's das Riechcentrum enthält, hierfür in Anspruch genommen werden.

Mit der hydriatischen Behandlung empfiehlt sich bei jugendlichen Individuum jedenfalls grosse Vorsicht. Kaltwasserkuren sind nicht zu empfehlen, wohl aber können warme Bäder (28 Grad) mit warmer Regendouche wohlthätig wirken.

Zur Magensonde würde ich mich nur entschliessen, wenn die Einflössung der Nahrung zur Erhaltung des Lebens nöthig ist, zum Zweck der Heilung aber, weil sie die örtliche Ueberempfindlichkeit der Magenschleimhaut abstumpfen solle, kann ich mich nicht entschliessen, da ich an eine solche, wie es Rosenthal meint, nicht glaube. Unser Versuch schlug gänzlich fehl.

Von Medicamenten ist nichts zu erhoffen. Der Elektricität aber kann auch hier nach dem vortrefflichen Erfolge in vorliegendem Fall, ebenso wie bei gewissen Psychosen, die auf functionellen und nutritiven Störungen im Gehirn beruhen, gewiss eine segensreiche Prognose verhiessen werden.

Breslau, 20. Februar 1894.

II.

Casuistischer Beitrag zur Frage vom „Drüsenfieber“ (Emil Pfeiffer).

Von

Dr. Ernst Hoerschelmann.

Bei der Pfeiffer'schen Abhandlung über Drüsenfieber[1]) sind bestätigende Mittheilungen gemacht worden von Heubner[2]), v. Starck[3]), Rauchfuss[4]) und Protassow[5]). Weitere Aeusserungen in dieser Frage, sei es Bestätigungen oder Widerlegungen der Pfeiffer'schen Ansicht, habe ich nicht finden können.

Es liegen somit die Beobachtungen von nur 5 Autoren vor und ist das von ihnen gelieferte Material selbstverständlich noch zu gering, um die Frage zu entscheiden, „ob“, wie Pfeiffer sagt, „wir es mit einem besonderen Krankheitszustand, einer Krankheit sui generis, zu thun haben, oder ob das Drüsenfieber nur der Abortivzustand anderer Krankheitsprocesse ist“.

Seine Mittheilung hat zunächst nur den Zweck gehabt, die Collegen auf das angeführte Krankheitsbild aufmerksam zu machen, und erscheint es infolge dessen wünschenswerth, dass alle einschlägigen Beobachtungen zur allgemeinen Kenntniss gebracht würden. Dieser Umstand hat mich veranlasst, der indirecten Aufforderung Pfeiffer's Folge zu leisten und in Nachstehendem einige Krankheitsgeschichten mitzutheilen, die, wie es mir scheint, wohl in die Kategorie der von ihm beschriebenen Fälle einzureihen wären.

In den seit Veröffentlichung der Pfeiffer'schen Arbeit verflossenen 3½ Jahren sind mir derartige Fälle in der Praxis nicht aufgestossen, wenigstens nicht bewusst, daher ist es mir aufgefallen, am Ende des vorigen Jahres (1892) einer verhältnissmässigen Häufung solcher, wie es mir scheint, unzweifelhaft als Drüsenfieber zu bezeichnender Fälle zu begegnen. Ich muss gestehen, dass mir in den letzten Jahren

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIX. S. 257. 2) Ibid. S. 264. 3) Ibid. Bd. XXX. S. 434. 4) Ibid. S. 461. 5) Ibid. Bd. XXXI. S. 363.

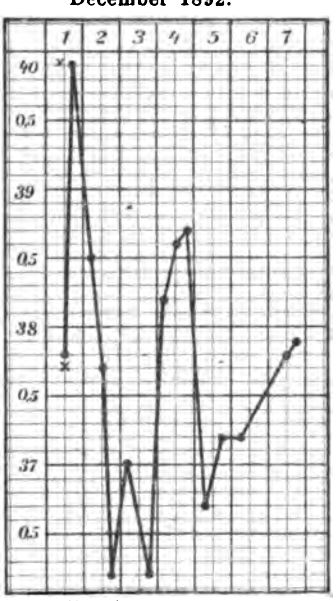
seit dem Auftreten der Influenza wohl öfters Erkrankungen bei Kindern vorgekommen sind, über die ich mir nicht ganz klar geworden bin, fieberhafte Erkrankungen, die nur wenige Tage dauerten und in denen sich eigentlich keine rechte Erklärung für das Fieber und die Erkrankung finden liess. Es fragt sich, ob nicht wenigstens ein Theil dieser Fälle bei genügender Berücksichtigung der Halsdrüsen, die wohl nur zu häufig versäumt worden ist, als Drüsenfieber aufzufassen gewesen und mithin nicht unklar geblieben wäre.

Was nun die mitzutheilenden Krankheitsgeschichten betrifft, so handelt es sich um 16 Fälle, von denen die 7 ersten[1]) fast in denselben Tagen, die 9 folgenden später zu meiner Beobachtung gelangten.

Fall 1 betrifft meine 6 jährige Tochter, die ganz plötzlich am 1. Dec. 1892 nach guter Nacht mit Kopfschmerzen, Kälte und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankte. Temp. Morgens nicht gemessen. Keine Schmerzen beim Schlucken, wohl aber Klagen über Schmerzen rechts am Halse, namentlich bei Bewegungen des Kopfes. Im Rachen bis auf kaum erwähnenswerthe Röthe der Gaumenbögen nichts Abnormes. Rechts unter der oberen Partie des Kopfnickers findet sich eine ca. kleinwallnussgrosse, harte, empfindliche Drüse, ebenso sind die Drüsen am hinteren Rande des Muskels geschwellt und druckempfindlich. Links die Drüsen kaum geschwellt, aber auch leicht empfindlich. Zunge etwas belegt, Leib leicht druckempfindlich, aber an keiner bestimmten Stelle; Leber leicht vergrössert. Nach Lavement guter Stuhl, am Abend einmal Erbrechen. Temp. 37,8—39,9.

Fall 1.

December 1892.



× Antipyrin 0,25.

2. Dec. Temp. 38,5—37,7—36,2. Stat idem.

3. Dec. Temp. normal, Drüsen immer noch geschwellt und empfindlich.

4. Dec. In der Nacht häufige blutigschleimige Stühle mit Tenesmen. Rechts Drüsen im Abschwellen, links unter und vor dem oberen $1/3$ des st. cl. mastoid. eine ziemlich grosse, etwa mandelgrosse, harte empfindliche Drüse, dann noch kleinere am vorderen und hinteren Rande des Muskels. Temp. 38,2—38,6—38,7.

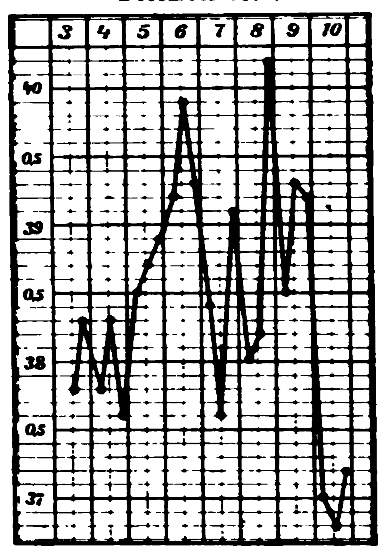
5. Dec. Temp. normal, Zunge noch belegt, Drüsen wie gestern, enteritische Erscheinungen im Schwinden.

1) Ueber diese 7 Fälle habe ich im December 1892 kurz im Verein St. Petersburger Aerzte berichtet.

7. Dec. Kind munter. Drüsen alle im Abschwellen, weniger empfindlich; Stuhl normal. Temp. Morgens normal, dann 37,8—37,9. Die Verdauung blieb normal, die geschwellten Drüsen verschwanden in den nächsten Tagen, womit auch die Temp. zur Norm zurückkehrte. Die Kleine erholte sich bald ganz.

Fall 2. Mittwoch, den 2. Dec. Abends klagte die kleinere 4jährige Schwester über Schmerzen im Halse. Bei der Untersuchung des Rachens war nichts zu sehen, weder an Röthe noch Schwellung.

Fall 2.
December 1892.



3. Dec. Der rechte vordere Gaumenbogen leicht geröthet, keine Schwellung des Rachens, Schlucken schmerzlos. Beiderseits Druck auf den Hals empfindlich, unter dem oberen 1/3 des m. sternocl. m. eine geschwellte empfindliche Drüse. An sonstigen Organen nichts Abnormes nachzuweisen. Temp. 37,8—38,3.

4. Dec. Röthe im Rachen wie gestern, Tonsillen nicht geschwellt, nicht geröthet, wohl aber finden sich auf der rechten Tonsille einzelne kleine weisse Flecke von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Keine Schluckbeschwerden. Links Rachen normal. Die Drüsen beiderseits unter und vor dem Kopfnicker geschwellt und sehr empfindlich, mehr rechts als links. Temp. 37,8—38,3—37,6.

5. Dec. Drüsen links mehr geschwellt, sehr empfindlich, auf beiden Seiten auch submaxillare Drüse geschwellt und empfindlich. Heute auch der linke Gaumenbogen leicht geröthet, auf der absolut nicht geschwellten und gerötheten linken Tonsille eben solche weisse Flecke, wie sie gestern rechts waren, welche letztere heute kaum mehr zu sehen sind. Temp. 38,5—38,7—38,9.

6. Dec. Röthe und weisse Fleckchen rechts im Rachen fast ganz geschwunden, links wie gestern. Beiderseits die Drüsen namentlich unter dem oberen 1/3 des Kopfnickers und rechts hinter demselben oben sehr bedeutend geschwellt und empfindlich; ebenso beiderseits eine Drüse im Winkel zwischen Kopfnicker und Kieferrand geschwellt und empfindlich. Sonst Alles gut, Stuhl spontan, aber träge. Temp. 39,2—39,9—39,3.

7. Dec. Rechts Rachen ganz normal, links Gaumenbogen kaum geröthet, auf der nicht geschwellten und nicht gerötheten Tonsille noch 2 kleine weisse Pünktchen. Drüsen wie gestern, hinzugekommen eine Reihe kleinerer empfindlicher Drüsen am hinteren Rand des rechten Kopfnickers. Milz und Leber etwas vergrössert. Temp. 38,4—37,6—39,1.

8. Dec. Nacht, wie stets bisher, ausgezeichnet geschlafen. Kind munter, jedoch etwas blass. Rechts Drüsen weniger geschwellt und weniger empfindlich, links Drüse vor dem st. cl. m. bedeutend grösser, etwa von der Grösse einer grossen Mandel, aber heute auch die Drüsen

am hinteren Rande des Muskels in einer Reihe geschwellt und empfindlich. Rachen kaum mehr geröthet, beide Tonsillen, auch die linke, nicht geschwellt, nicht geröthet[1]), weisse Fleckchen verschwunden. Leber überragt um ca. 1 Querfinger den Rippenrand, ist bei Druck leicht empfindlich, Milz bei tiefer Inspiration palpabel. Im Urin kein Eiweiss. Temp. Morgens 38,0, dann 38,2—40,2.

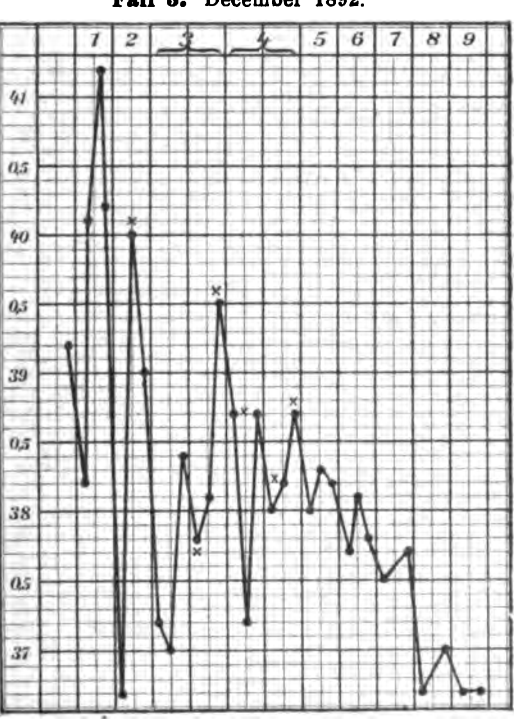
9. Dec. Rachen leicht geröthet, die rechte Tonsille etwas geschwellt, jedoch sehr unbedeutend — zum ersten Mal während der Krankheit. Drüsen im Abschwellen und weniger empfindlich. Milz nicht palpabel, Leber wie gestern. Temp. 38,5—39,3—39,2.

10. Dec. Temp. normal, Rachen nicht geröthet, Tonsille kaum mehr geschwellt, Leber kleiner. Drüsen nehmen an Schwellung und Empfindlichkeit ab. Von jetzt ab blieb die Temp. normal, die Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen nahm langsam, aber stetig ab und es trat völlige Genesung ein, wenn auch die Kleine noch einige Zeit blass blieb.

Auffallend war ganz besonders in diesem Fall bei den doch recht hohen Temperaturen das subjective Wohlbefinden der Kleinen und die guten, ungestörten Nächte. Die Kleine machte überhaupt nicht den Eindruck eines kranken Kindes, war womöglich noch lebhafter und ausgelassener als sonst und nahm die ganze Zeit von ihrem Bettchen aus an den Spielen der Geschwister lebhaften Antheil.

In den folgenden Tagen erkrankten auch der kleine 2½ jährige Bruder, sowie die älteste 10j. Schwester; bei beiden handelte es sich allerdings um ganz leichte Fälle, in denen die Tp. nicht über 38,0 anstieg und die Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen eine verhältnissmässig geringe, wenn auch sicher nachweisbare war bei Fehlen sonstiger krankhafter Erscheinungen.


Fall 3. December 1892.



× Antipyrin 0,12.

Fall 3. A. W., etwas blasser Knabe von 1 Jahr 9 Mon. Erkrankte am 30. Nov. (Temp. Ab. 39,2). Auch

1) Ich habe absichtlich immer wieder die Abwesenheit von Röthe und Schwellung der Tonsillen betont, um damit zu constatiren, dass jegliche charakteristische Erscheinung für eine Angina im gewöhnlichen Sinne fehlte.

In diesem Fall war die wesentlichste Krankheitserscheinung das Anschwellen und die grosse Empfindlichkeit der Cervicaldrüsen. Es ist der einzige Fall unter meinen 16, in welchem die Schwellung der Drüsen so stark war, dass die obere Partie des Kopfnickers wie abgehoben und die ganze Gegend auch für das Auge als arg geschwellt erschien. Die Leber war sehr bedeutend (bis zur Nabellinie reichend) vergrössert, der Leib druckempfindlich, aber nicht an einer bestimmten Stelle. Entsprechend dem sehr hohen Fieber waren auch die Drüsenschwellungen sehr stark; so waren beispielsweise am 4. Dec. links hinter der oberen Partie des Kopfnickers deutlich 2 etwa bohnengrosse Drüsen nachzuweisen; am 5. Dec. waren sie noch grösser, etwa wie Mandeln, sehr hart und empfindlich. Die obere befand sich dicht unter dem proc. mast., die zweite nach abwärts von ihr. Am 6. Dec. fand sich hinter dieser zweiten noch eine dritte, fast ebenso grosse Drüse, die gleichfalls sehr druckempfindlich war. Rechts nahmen die Drüsen nicht so grosse Dimensionen an. Sonstige Krankheitserscheinungen fanden sich keine.

Bis zum 9. Dec. hatten die Drüsen an Schwellung und Empfindlichkeit abgenommen, die Temp. war zur Norm zurückgekehrt, die Leber fing an sich zu verkleinern — und das Kind wurde wieder munter und kräftig. Seit dem Tage habe ich Patienten nicht mehr gesehen.

Temp.:	1. Dec.	38,2		40,1	41,2.		40,2.
	2. Dec.	36,7		40,0*	39,0.		
	3. Dec.	37,2	37,0	38,4*	37,8	38,1	39,5*.
	4. Dec.	38,7*	37,2	38,7	38,0	38,2*	38,7*.
	5. Dec.	38,0		38,3		38,2.	
	6. Dec.	37,7		38,1		37,8.	
	7. Dec.	37,5				37,7.	
	8. Dec.	36,7				37,0.	
	9. Dec.	36,7				36,7.	

(Die * bedeuten Gaben von Antipyrin 0,12.)

Fall 4. E. S., kräftiger gesunder Knabe von 7 Jahren, bisher stets gesund gewesen.

Mittwoch, den 2. Dec. kehrten die Eltern spät Abends nach Hause und fanden das Kind, das den Tag über gesund gewesen und noch zur Schule gegangen war, stark fiebernd, schlafend vor. 2 mal hatte es Erbrechen, einige Tage schon leichter Husten. Nacht unruhig, Kind phantasirte viel.

3. Dec. Kind munter, Temp. scheinbar normal, leider nicht gemessen. Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen äusserlich am Halse, namentlich bei Bewegungen des Kopfes. Schlucken schmerzlos. Rechts unter dem oberen Theil des Kopfnickers eine geschwellte, druckempfindliche Drüse; sonst keine vergrösserten Drüsen nachzuweisen, sowie nichts Krankhaftes. Temp. Abends 38,0.

4. Dec. Nacht gut, Temp. Morgens 37,0. Kind munter, Drüsen kleiner und weniger empfindlich. Rachen ziemlich stark geröthet, Husten stark, trocken. In der rechten Lunge hinten unten seltenes, grobblasiges Rasseln. Kein Schnupfen. Abends Temp. 37,0.

5. Dec. Husten leichter, Rasseln R. H. U. geschwunden, Rachen kaum geröthet. Die Drüse unter dem st. cl. m. kaum mehr zu fühlen, dafür vor dem Muskel im Winkel zwischen ihm und dem Kieferrand eine etwa erbsengrosse, recht empfindliche Drüse, eben solche Drüsen am hinteren Rande des Kopfnickers. Temp. normal.

Im Laufe der nächsten Tage hörte der Husten ganz auf, die Temp. blieb normal, die Röthe im Rachen gab sich schnell und die Drüsen kehrten bald wieder zur Norm zurück.

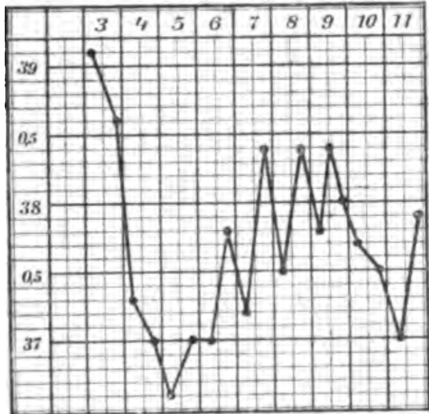
Fall 5. B. S., 4jähriger Bruder des vorigen, kräftig, stets gesund gewesen, erkrankte gleichzeitig mit dem Bruder am Abend des 2 Dec. mit Fieber und Erbrechen.

3. Dec. Temp. 39,1. Klagen über Schmerzen rechts am Halse. Zunge belegt, Rachen unbedeutend geröthet, ziemlich starker Husten. Lungen frei, Unterleibsorgane normal. Rechts unter dem oberen $^1/_3$ des st. cl. mast. eine ziemlich stark geschwellte, recht empfindliche harte Drüse, desgleichen am hinteren Rande des Muskels viele kleine geschwellte, empfindliche Drüsen. Links nur unter dem Muskel eine wenig geschwellte und leicht empfindliche Drüse. Temp. Abends 38,6.

4. Dec. Temp. 37,3—37,0.

5. Dec. Temp. normal, Allgemeinbefinden gut, Rachen nicht mehr geröthet. Die bisherigen geschwellten Drüsen fast ganz geschwunden, aber beiderseits im Winkel zwischen Kieferrand und Muskel eine etwa haselnussgrosse Drüse, leicht empfindlich, ziemlich hart. Temp. 37,0.

Fall 5. December 1892.



Bis zum 9. Dec. Pat. nun nicht gesehen. Nach Aussage der Eltern klagte Pat. am 6. Dec. über Schmerzen im linken Ohr, die auf Einträufelung von warmem Oel sich bald gaben. Temp. 37,0 — Abends 37,8.

Am 7. Dec. Temp. 37,2, Schmerzen im Ohr geringer; Abends Temp. 38,4.

8. Dec. Keinerlei Klagen, den Tag über Pat. munter. Stuhl gut. Gegen Abend Kind matt. Temperatur Morgens 37,5, Abends 38,4.

9. Dec. Temp. 37,8. Zum grossen Schreck der Eltern auf Brust, Leib und Rücken ein feiner Ausschlag, dabei Klagen über Frösteln und Schmerzen beim Schlucken, sodass Pat. nichts zu sich nehmen wollte. Am Tage Temp. 38,4. Bei der Untersuchung fand ich die Drüsen beiderseits am Halse noch etwas geschwellt, kaum mehr empfindlich. Beide Tonsillen stark geschwollen, geröthet, rechts mehr als links. Auf der rechten Tonsille mehrere leichte Beläge, zum Theil rundlich, zum Theil streifig, ganz weiss. Bis hinunter auf die obere innere Partie der Oberschenkel, am Rücken bis zu den Nates ein kleinfleckiges, etwas erhabenes blassrothes Exanthem; dasselbe ähnelt, flüchtig gesehen, Scarlatina, erscheint bei genauerer Ansicht jedoch mehr wie Rubeola. Kein Husten, in Lungen nichts. Abend-Temp. 38,0.

10. Dec. Nacht gut, Temp. 37,7. Zunge etwas belegt. Rechte Tonsille noch stark geschwellt, Oberfläche sehr zerklüftet, keine Beläge; linke Tonsille weniger geschwellt. Stuhl normal. Exanthem vollständig verschwunden, nur ist die Haut noch grützig, rauh. Schlucken kaum mehr schmerzhaft; Husten sehr gering; Leber, Milz normal; im Urin kein Eiweiss. Temp. 37,5.

11. Dec. Temp. 37,0. Keine Klagen, Kind munter, Tonsillen weniger geschwellt, Rachen kaum geröthet, Drüsen noch leicht empfindlich, namentlich 2 kleine hinter dem rechten Kopfnicker. Vom Ausschlag nichts zu sehen, Haut glatter. Temp. Abends 37,9.

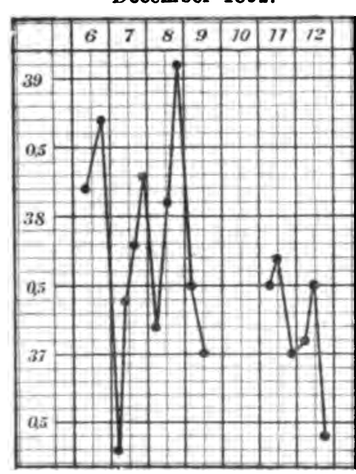
Die Temp. war von nun an normal. Die Drüsen erschienen im Laufe der nächsten Tage zum Theil wieder etwas mehr geschwellt und empfindlicher, Röthe und Schwellung im Rachen gaben sich bald ganz, das Allgemeinbefinden war ein gutes. Nur sehr langsam sind dann, wie ich später hörte, die Drüsen ganz zur Norm zurückgekehrt, Abschuppung hat sich nirgends gezeigt.

Im Fall 6 handelt es sich um einen kräftigen, gesunden, 12jährigen Knaben St. J., der in der Nacht vom 5. zum 6. Dec. mit Kopfschmerzen, Frost und Hitze erkrankte.

6. Dec. Heftige Kopfschmerzen, scheinbar hohes Fieber (leider nicht gemessen), Schmerzen in der rechten Halsseite bei Bewegungen des Kopfes; Uebelkeit, Schlucken frei. Rechts unter dem Kopfnicker und vor ihm die Drüsen stark geschwellt, sehr empfindlich. Links nur eine geschwellte, empfindliche Submaxillardrüse. Die inneren Organe alle normal.

Fall 6.

December 1892.



Am folgenden Tage waren rechts zwischen Kieferwinkel und Kopfnicker 3 grosse, sehr schmerzhafte Drüsen nachzuweisen, eine 4. unter dem st. cl. mast. Temp. niedriger, Kopfschmerzen geringer. Dann traten am 8. Dec. linkerseits eine grosse Drüse vor dem Kopfnicker, mehrere erbsengrosse an seinem hinteren Rande auf; Temp. höher, sonst Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Da der Knabe so munter, hatten die Eltern ihn am 9. Dec. aufstehen lassen; er fühlte sich wohl bis auf die Nächte, in denen er über Kopfschmerzen klagte. In der Nacht vom 10. auf den 11. December waren die Schmerzen sehr arg, wieder Hitze und Frost; am 11. Dec. Temp. 37,7, Abends 37,0; Schnupfen, kein Husten. Drüsen links kaum mehr empfindlich, noch wenig geschwellt; rechts Drüsen vor und unter dem Kopfnicker im Abschwellen begriffen; neu geschwellte, schmerzhafte Drüsen an seinem hinteren Rande. Nachdem nun noch am 15. Dec. vorübergehend die Drüsen am hinteren Rande des linken st. cl. mast. wieder mehr geschwellt und empfindlicher waren, hatte der Process sein Ende gefunden und kehrten ohne Unterbrechung die Drüsen nun alle allmählich zur Norm zurück.

Temperaturen:	6. Dec.		38,2	38,7.	
	7. Dec.	36,8	37,4	38,3.	
	8. Dec.	37,2	38,1	39,1.	
	9. Dec.	37,5	37,0.		
	11. Dec.	37,5	37,7	37,0.	Normal.

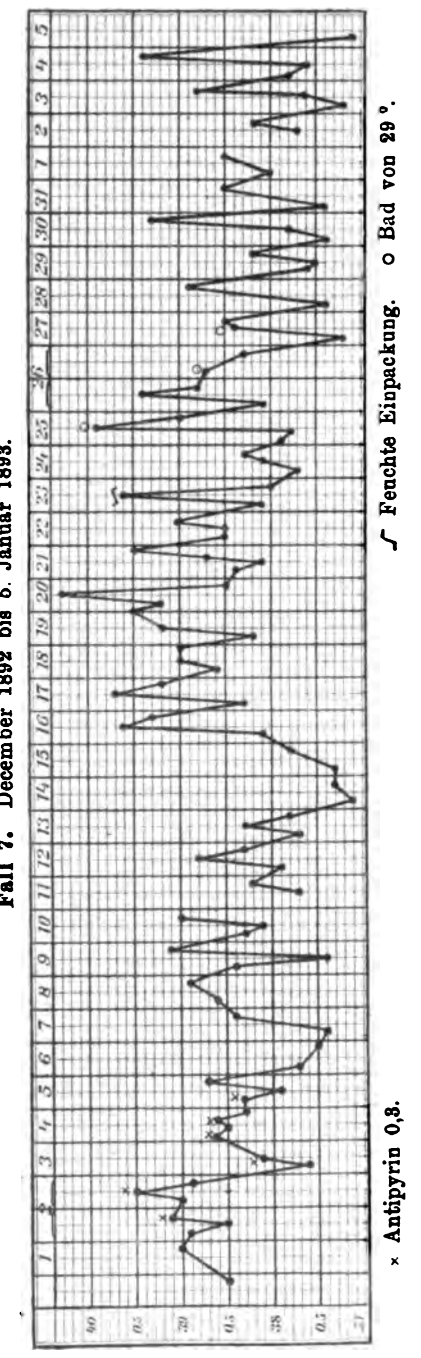
Fall 7. P. A., blasser, mässig genährter, leicht scrophulöser Knabe von 4 Jahren, leidet an leichter Prurigo.

Montag, 30. Nov. Klagen gegen Abend über Kopfschmerzen, Schmerzen in der rechten Halsseite, Fieber, Mattigkeit. T. 38,5.

2. Dec. Am Abend vorher Temp. 39,0, heute Morgens 38,9. Rechts unter dem oberen $^1/_3$ des m. st. cl. m. eine geschwellte, etwa haselnussgrosse empfindliche Drüse, desgleichen am hinteren Rande des Muskels eine Reihe kleinerer empfindlicher Drüsen. Auch beim Kieferwinkel eine Submaxillardrüse geschwellt. Links keine Drüsen nachzuweisen. Milz reicht bis zum R.-Rand, bei tiefer Inspiration palpabel; sonst am Pat. nichts Krankhaftes nachzuweisen. Trotz Anwendung von Antipyrin (vergl. Temp.-Curve), Natr. salicyl. und Compressen wollte das Fieber nicht nachlassen. Während in den folgenden Tagen die Drüsen rechts zurückgingen, traten neue Drüsen links auf, die Gaumenbögen waren leicht geröthet, Pat. hustete etwas, Lungen ganz frei. Stuhl träge. Am 5. Dec. trat einmal Erbrechen ein, vielleicht infolge zu reichlicher Nahrungsaufnahme. Die folgenden 2 Tage war das Fieber etwas niedriger, Allgemeinbefinden gut, die Drüsen bald mehr, bald weniger geschwellt und empfindlich, Husten sehr gering. Im Urin kein Eiweiss.

Während am 8. Dec. der Husten etwas ärger wurde und die Temp. mehr anstieg, klagte Pat. am Abend über Schmerzen im linken Ohr, weniger über das rechte. Trotz Anwendung von Tct. opii mit Oel und Tct. Jodi (äusserlich hinter dem Ohr) hielten die Schmerzen in den Ohren an. Beiderseits, namentlich links, war eine verbreitete Bronchitis, viel Rasseln, jedoch nirgends Dämpfung.

Am 11. Dec. Husten leichter, Rasseln geringer, feucht. Consultation wegen der Ohren: beide Trommelfelle stark geröthet, hervorgewölbt, mehr links als rechts; Ordin.: Atropin 0,1 : Cocaini 0,2 — Aq. dest. 10,0 — in die Ohren.



Fall 7. December 1892 bis 5. Januar 1893.

× Antipyrin 0,3. ʃ Feuchte Einpackung. o Bad von 29°.

13. Dec. Temp. mässig, seit gestern wieder Tct. opii mit Oel in die Ohren; heute mehr Klagen über das rechte Ohr. Husten gering, leicht; Lungen fast frei. Milz und Leber vergrössert, Drüsen noch druckempfindlich.

18. Dec. Während der Husten ganz aufhörte, die Lungen ganz frei waren, steigerte sich das Fieber, die Schmerzen in den Ohren, nun wieder mehr im linken, nahmen zu; die Drüsen, namentlich links, waren wieder mehr druckempfindlich und am 17. Abends trat eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr ein, worauf Nachlassen der Schmerzen. Die Temperatur fiel nun ein wenig, um dann aber in den nächsten Tagen ihr höchstes Maximum während der ganzen Krankheit mit 40,3 am 20. Dec. zu erreichen; denn schon am 19. Dec. hatten sich die ersten Symptome einer beginnenden Nephritis gezeigt: Schmerzen im Penis beim Uriniren; dunkler, blutig tingirter Urin mit braunem, flockigem Niederschlag — Quantum vermindert. Mikroskopisch: viel rothe Blutkörperchen, sehr viel Blutcylinder, keine hyalinen. Beim Kochen, nach Filtriren nur leichte Trübung.

Pat. transpirirt viel, klagt über nichts Besonderes. Leber überragt den R.-Rand, Milz immer leicht vergrössert, bald palpabel, bald nicht. Drüsen immer noch leicht geschwellt und druckempfindlich. Herz normal, nicht vergrössert, Töne rein. Beide Ohren, namentlich aber das rechte, noch empfindlich bei Druck, aus dem linken reichlicher Ausfluss (Ausspritzen mit warmer Borlösung). Puls ca. 120, regelmässig.

Am 22. Dec. Urin 400, gestern hat Pat. nach Ol. Ricini 4 Ausleerungen gehabt. Urin auch nach dem Filtriren intensiv roth gefärbt (Hämoglobinurie), Bodensatz und mikroskopischer Befund wie früher; seit gestern infolge einer Consultation eines Collegen allgemeine feuchte Einwickelungen. Schmerzen in den Ohren gering, Ausfluss links vorhanden, aber weniger.

25. Dec. Gestern warmes Bad von 29°, darauf stark transpirirt. Urin heute nur 250 ccm, immer noch blutig tingirt, Bodensatz geringer, Blutkörperchen und Cylinder weniger, Ohren kaum schmerzhaft, Drüsen heute wieder links mehr empfindlich. Extract. secal. corn. fluidi c. Extr. chin.

28. Dec. Stat. idem. Urin 400 ccm, ziemlich unverändert. Puls im Schlaf 96, gut, regelmässig, Herz nicht vergrössert, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum in der linken Linea mammillaris. Keine Oedeme, kein Ascites. Secal. corn. fortgelassen, statt dessen Sol. acid. nitric. dil. Bäder.

29. Dec. Urin 500 ccm, weniger rothbraun, sondern mehr dunkelgelb gefärbt. Linkes Ohr wieder mehr schmerzhaft, Ausfluss hat nicht sistirt.

Urinuntersuchung, ausgeführt am 29. December 1892
im analytischen Laboratorium von Chemiker
Dr. phil. J. Biehl:

Farbe	roth, 1000 = 32.
Klarheit	trübe.
Reaction	sauer.
Specifisches Gewicht . . .	1,016.
Albumin	0,145 in 100 Theilen.
Zucker, Gallenfarbstoffe . .	nicht vorhanden.
Hämoglobin	vorhanden.
Indican-Urobilin	nicht vermehrt.



Mikroskopische Untersuchung:

Sediment.	reichlich.
Hyaline Cylinder	nicht vorhanden.
Granulirte und Epithelcylinder. .	ziemlich reichlich.
Cylindroide	nicht vorhanden.
Platten-Epithelien	vereinzelt.
Runde und elliptische Epithelien.	nicht vorhanden.
Eckige Epithelien	vereinzelt.
Leukocyten.	zahlreich.
Rothe Blutkörperchen.	äusserst zahlreich.

Ausserdem enthält der Bodensatz sehr zahlreiche Eiterkörperchen und Blutkörperchen einschliessende Cylinder.

In den folgenden Tagen steigerten sich die Klagen über das linke Ohr, Ausfluss reichlicher, besonders empfindlich der Druck auf den proc. mast. Haut hinter der Ohrmuschel nicht verändert, erst am 1. Jan. 1893 ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, am Tage darauf Röthe. Die Erscheinungen von Seiten der Nieren waren besser, der Urin nach dem Filtriren nicht mehr roth, sondern hellgelb, Bodensatz bedeutend geringer, Quantum am 30. Dec. 450 ccm; deutlicher, aber geringer Niederschlag von Eiweiss. Keine Oedeme der Knöchel. Pat. ist fast beständig in leichter Transpiration.

2. Jan. 1893. Nacht unruhig. Urin 700 ccm, bedeutend heller, beim Kochen kaum Trübung, Blutkörperchen und Cylinder bedeutend geringer. Um 2 Uhr wird unter Chloroformnarcose Trepanation des proc. mast. sin. vorgenommen. Beim Schnitt bis auf den Knochen, parallel und etwa 1 cm hinter dem Ansatz der abgezogenen Ohrmuschel entleerte sich ca. ein Theelöffel guten dicken, nicht übelriechenden Eiters. Nach Abhebelung des Periost erweist es sich, dass die Corticalis ad maximum verdünnt und siebförmig durchlöchert ist, sodass es leicht gelingt, mit dem scharfen Löffel alles Krankhafte zu entfernen. Das Tegmen tympani ist zerstört und stösst man mit dem scharfen Löffel nach oben innen auf die Dura mater. Nur an einzelnen Stellen kommt der Meissel in Anwendung, um die Ränder des Knochendefects abzuglätten. Nach dem Reinigen der Wunde zeigt sich nirgends ein Hervorquellen von Eiter. Die Wunde wird sorgfältig desinficirt, ziemlich fest mit trockener Jodoform-Watte tamponirt und verbunden; in den äusseren Gehörgang wird leicht Jodoform-Watte eingeführt. Die Narcose war gut. Dauer der Operation vom Beginn der Narcose 25 Minuten.

Abends Temp. 38,2. Kind sehr verdriesslich, Puls etwas klein, ca. 120, regelmässig; weder Uebelkeit noch Erbrechen gewesen.

3. Jan. Nacht gut geschlafen, keine Klagen über Schmerzen. Temp. Morgens 37,2. Mittags 37,6. Watte im Ohr trocken. Marlybinden des Verbandes trocken, die untere Partie des Verbandes etwas blutig getränkt, jedoch schon trocken. Keine Empfindlichkeit bei Druck auf den Verband. Da kein Stuhl gewesen, Calomel 0,06. Abends Temp. 38,8.

4. Jan. Nacht unruhig, ab und zu über Kopfschmerzen geklagt. Temp. 37,8. Puls 120, gut, regelmässig. Kind verdriesslich. Um 12 Uhr Temp. 37,6. Urin 500 ccm, ziemlich hell, jedoch noch leicht bluthaltig.

Um 3½ Uhr nach einstündigem ruhigen Schlaf heftiger eklamptischer Anfall. Wie die Eltern sagten, sind die Zuckungen besonders stark in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm gewesen, weniger im linken Arm und in den unteren Extremitäten.

[illegible] fand ich Pat. vollkommen bewusstlos, starke Zuckungen [illegible] rechts und des rechten Armes, nur ab und zu Zuckungen [illegible] Armes und der beiden unteren Extremitäten. Pupillen ad [illegible] dilatirt, vollkommen reactionslos, Strabismus convergens, ster- [illegible] Athmen. Puls nicht zu bestimmen wegen der Zuckungen. So- [illegible] Verbandwechsel. Die Marlybinden des Verbandes leicht mit Blut [illegible] getränkt, trocken, der Tampon in der Wunde festsitzend, ganz [illegible]. Lösung desselben ohne Blutung, die obere zur mittleren [illegible] Nadelgrube gerichtete Kuppe des, wie gesagt, trockenen und harten Tampons mit einer einige Millimeter dicken Schicht guten Eiters, wie mit einer Mütze bedeckt. Die Wunde rein, Umgebung kaum geschwellt, nicht geröthet. Neuer Verband, Wunde ganz leicht mit Jodoform-Marly tamponirt. Auf der Marly im meat. audit. ein wenig Eiter.

Bald nach dem Verbandwechsel, kaum 10 Minuten, hören die Zuckungen auf, Bewusstlosigkeit dauert fort. Nach kurzer Ruhe treten wieder leichte Zuckungen, nun fast ausschliesslich des linken Armes ein, die aber sehr bald nachlassen. Eis auf den Kopf, Calomel zweistündlich 0,015, Chlorallavement (0,5).

Abends 9 Uhr. Ruhiger Schlaf, keine Zuckungen gewesen. Puls 132, ziemlich klein, aber regelmässig. Respiration 40, gleichmässig. Temp. 39,4.

Abends 11 Uhr. Alles gut, ruhiger Schlaf.

5. Jan. Zweite Hälfte der Nacht gut geschlafen. Temp. 37,1. Bewusstsein ganz klar, Pat. zeigt Theilnahme. Urin bis 12 Uhr Mittags 250 ccm; während des Anfalls hatte Pat. jedoch reichlich Urin unter sich gelassen. Urin hell, ziemlich klar, Bodensatz hell, schleimig, Eiweiss sehr wenig. Verbandwechsel, Wunde rein, sehr wenig Eiter, Ohr trocken. Puls regelmässig 120, Pupillen von mittlerer Weite, gleich, reagiren präcise. Blase gefüllt. Gleich nach dem Verband reichliche Urinentleerung. Medicatio: Calomel, Kali jodati, Sol. acid. nitric. dil.

6. Jan. Temp. normal, Nacht gut, Kind munter. Wunde rein, wenig Eiter. Urin 650 ccm.

Urinuntersuchung vom 6. Januar 1893:

Farbe	dunkelgelb, 1000 — 8.
Klarheit	trübe.
Reaction	sauer.
Specifisches Gewicht	1,016.
Albumin	0,0218 in 100 Theilen.
Zucker, Gallenfarbstoffe, Indican.	nicht vorhanden.
Urobilin	nicht vermehrt.
Hämoglobin	nicht vorhanden.
Reaction auf Jodsalze	sehr deutlich.

Mikroskopische Untersuchung:

Sediment	ziemlich reichlich.
Hyaline, granul. Epithelcylinder .	nicht vorhanden.
Cylindroide	nicht vorhanden.
Pflaster-Epithelien	wenig zahlreich.
Runde Epithelien	vereinzelt.
Elliptische, eckige Epithelien . .	nicht vorhanden.
Leukocyten	ziemlich zahlreich.
Rothe Blutkörperchen	vereinzelt.
Bacterien	äusserst zahlreich.

Von nun an blieb die Temp. normal. Die Urinmenge stieg consequent auf 850 ccm (7. Jan.), 1200 ccm (8. Jan.) und hielt sich nun

in dieser normalen Höhe. Wunde füllte sich mit Granulationen aus, Eiter ziemlich viel. Das Allgemeinbefinden des kleinen Pat. war ausgezeichnet, es stellte sich Appetit ein, nur war die Verdauung sehr träge, die Stühle ganz acholisch, Leber vergrössert, etwas druckempfindlich, was auf Anwendung von Compressen und Massage der Leber sich allmählich gab. Der Process in den Drüsen hatte ganz ausgespielt. Die Wunde zeigte starke Tendenz zum Heilen, wurde jedoch am Verheilen verhindert. Der Urin zeigte am 16. Jan. bei der Untersuchung folgenden, so gut wie normalen Befund:

Farbe	sattgelb.
Klarheit	trübe.
Reaction	schwach sauer.
Specifisches Gewicht	1,018.
Albumin, Zucker	nicht vorhanden.
Hämoglobin, Gallenfarbstoffe . .	nicht vorhanden.
Indican	stark vermehrt.
Urobilin	nicht vermehrt.

Mikroskopische Untersuchung:

Sediment	nicht wahrnehmbar.
Cylinder, Cylindroide	nicht vorhanden.
Platten-Epithelien	vereinzelt.
Runde, ellipt., eckige Epithelien .	nicht vorhanden.
Leukocyten, Schleimkörperchen .	sehr wenig zahlreich.
Rothe Blutkörperchen.	nicht vorhanden.
Bacterien	zahlreich.

Die Wunde schloss sich definitiv Anfang April und liess am Knaben bis auf die Narbe hinter dem linken Ohr nichts mehr auf die überstandene schwere Krankheit schliessen.

Fall 8. H. J., 9 Jahre alte Schwester des Knaben in Fall VI; war am 7. Jan. ganz gesund.

8. Jan. In der Nacht Kopfschmerzen, Fieber, 3 mal Erbrechen. Temp. Morgens 38,0, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes rechts am Halse. Hier hinter dem st. cl. mast. 2 Drüsen von der Grösse einer Mandel, hart, sehr empfindlich bei Druck. Am hinteren Rande des linken Kopfnickers mehrere kleinere, geschwellte, aber nicht empfindliche Drüsen. Mittags Temp. 38,8, dann 38,2. Abends 37,0. Sonst Alles normal.

10. Jan. Temp. normal, Allgemeinbefinden gut, Drüsen ziemlich unverändert. Sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Patientin nicht weiter gesehen.

Fall 9. M. V., 8½ jähriges Mädchen, erkrankte am 8. März 1893 ohne Vorboten mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen. Temp. Mittags 38,6, Abends 39,4. Bis auf leichte Röthe der chronisch hypertrophischen Tonsillen und leicht belegte Zunge war nichts Besonderes nachzuweisen. Am nächsten Tage Klagen über Schmerzen im Halse äusserlich bei Bewegungen des Kopfes und Berührung; beiderseits am hinteren Rande des musc. st. cl. m. geschwellte, druckempfindliche Drüsen. Die heftigen Kopfschmerzen hielten an. Die Schmerzen der rechten Halsseite waren ärger als linkerseits, zugleich bildete sich rechter Torticollis aus. Die geringsten Versuche, den Kopf nach links zu wenden, waren sehr schmerzhaft. Innere Organe normal.

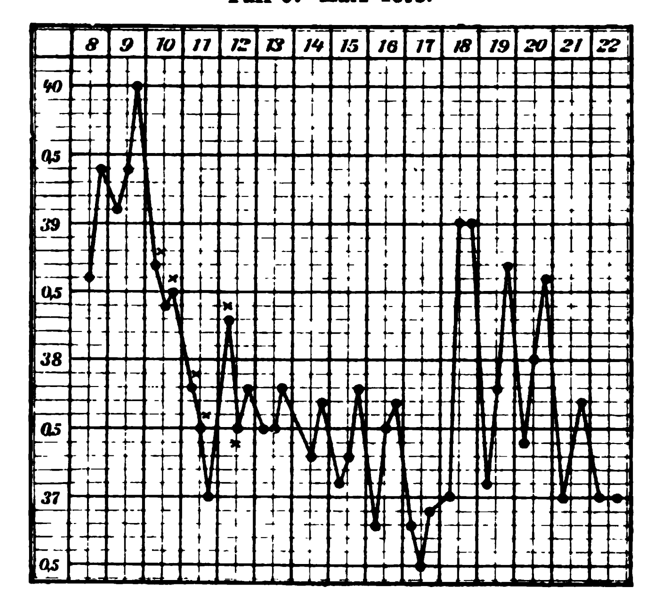
Unter Antipyringebrauch (0,4 mehrere Male am Tag) ging die

Temp. herunter; jedoch halten Kopfschmerzen und Torticollis noch an, ebenso sind die Drüsen am hinteren Rande der musculi st. cl. m. noch recht empfindlich.

Seit dem 14. März keine Kopfschmerzen, Temp. so gut wie normal, Torticollis geringer, Bewegungen des Kopfes freier. Jetzt deutlich nachzuweisen eine bedeutend geschwellte, sehr empfindliche Drüse unter und vor dem oberen $1/_3$ des rechten st. cl. m., sowie kleinere Drüsen an seinem hinteren Rande.

Bis zum 18. März hatten die Drüsen bedeutend an Grösse und Empfindlichkeit abgenommen, der Kopf wird frei bewegt, jedoch noch

Fall 9. März 1893.



× Antipyrin 0,4.

etwas nach rechts gebeugt gehalten. Temp. Morgens normal 37,0, Vormittags Klagen über heftige Schmerzen im rechten Ohr; zugleich Auftreten von einer Reihe geschwellter, sehr empfindlicher Drüsen am hinteren Rande des linken st. cl. m. Temp. 39,0—39,0.

19. März. In der Nacht Eiterausfluss aus dem rechten Ohr, worauf Schmerzen nachlassen. Temp. 37,1—37,8—38,7.

Während die Temperatur noch am folgenden Tage bis auf 38,6 stieg, war das Ohr bei Druck nur sehr wenig empfindlich, wohl aber hielt die Schwellung und Empfindlichkeit der linken Drüsen noch an. In den nächsten Tagen liessen alle Erscheinungen nach, die Temperatur war normal, Ausfluss aus dem Ohr gering, Druckempfindlichkeit des Ohres und der Drüsen schwand, letztere kehrten langsam zur Norm zurück, während der eitrige Ausfluss aus dem Ohr unter Borsäureausspritzungen verhältnissmässig schnell sich gab. Allgemeinbefinden gut.

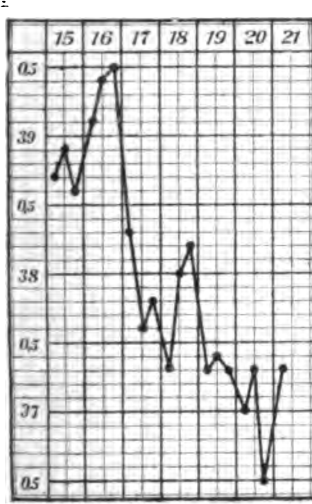
Temp. 8.	März		38,6	39,4.	15. März		37,1	37,3	37,8.
9.	„	39,1	39,4	40,0.	16.	„	36,8	37,5	37,7.
10.	„	38,7*	38,4	38,5*.	17.	„	36,8	36,5	36,9.
11.	„	37,8*	37,5	37,0*.	18.	„	37,0	39,0	39,0.
12.	„	38,3*	37,5*	37,8.	19.	„	37,1	37,8	38,7.
13.	„	37,5	37,5	37,8.	20.	„	37,4	38,0	38,6.
14.	„		37,3	37,7.	21.	„	37,0	37,0	normal.

Die * bedeuten Gaben von Antipyrin 0,12.

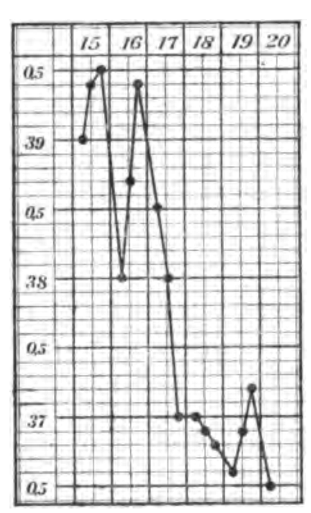
Fall 10. M. V., 7 Jahre alter Bruder der vorigen, erkrankte am 15. März Morgens mit heftigen Kopfschmerzen, Frost und Hitze, einmal Erbrechen. Klagen über Schmerzen des Halses äusserlich bei Bewegungen, nicht beim Schlucken. Beiderseits die Drüsen im Winkel zwischen st. cl. m. und Kiefer geschwellt und recht druckempfindlich. Sonst nichts nachzuweisen. Rachen nicht geröthet, kein Schnupfen.

Die heftigen Kopfschmerzen hielten an, es trat für kurze Zeit trockener Husten und etwas näselnde Sprache auf. Die Drüsen hielten

Fall 10. März 1893.



Fall 11. März 1893.



sich einige Tage wie am Anfang, Husten war nicht vorhanden, dagegen einmal Klage über Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Nabel und Symphyse. Bald liessen die Kopfschmerzen nach, die Temp. kehrte zur Norm zurück, Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen gab sich und in kurzer Zeit war Pat. gesund.

Temp. 15.	März	38,7	38,9	38,6	18.	März	37,8	38	38,2.
16.	„	39,1	39,4	39,5	19.	„	37,3	37,4	37,3.
17.	„	38,3	37,6	37,8	20.	„	37,0	37,3	36,5.

Fall 11. R. V., 4 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankte in der Nacht vom 14. auf den 15. März. Bei ihm liessen sich bei einer früheren Untersuchung die Cervicaldrüsen als etwas vergrössert, jedoch absolut schmerzlos nachweisen.

Heftige Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Symphyse und Nabel, vor Allem aber beiderseits am hinteren Rande des st. cl. m. Die Drüsen geschwellt, bis haselnussgross, sehr empfindlich. Stuhl träge.

Es trat noch am folgenden Tage leichte Röthe des Rachens, sehr unbedeutender trockener Schnupfen auf. Klagen über Leibschmerzen spontan. Die Kopfschmerzen hielten an.

Am dritten Tage liessen die Drüsen am hinteren Rande des m. st. cl. m. deutliches Abschwellen und geringere Empfindlichkeit erkennen, während nun auch die Drüsen unter und vor dem oberen $^1/_3$ der musculi st. cl. m. beiderseits stark geschwellt und empfindlich waren. Leib aufgetrieben, schmerzhaft, viel Gase. Kein Schnupfen und Husten.

Nun liessen alle Erscheinungen nach, die Temp. war und blieb normal, die Drüsen schwollen ab, waren kaum mehr empfindlich; das Allgemeinbefinden war gut und der Knabe bald vollkommen genesen.

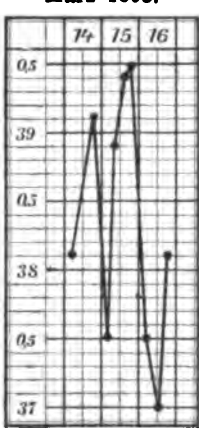
Temp.	15.	März	39,0	39,4	39,5.	18.	März	37,0	36,9	36,8.
	16.	„	38,0	38,7	39,4.	19.	„	Temp. normal.		
	17.	„	38,5	38,0	37,0.					

Fall 12. A. L., 12jähriges anämisches, etwas nervöses Mädchen; erkrankte mit Kopfschmerzen, Frost und Hitze.

14. März. Morgens Temp. 38,1. Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, Uebelkeit, doch kein Erbrechen. Abends Temp. 39,1.

Auch hier waren es hauptsächlich die Drüsen vor und unter dem Kopfnicker, sowie die am hinteren Rande des rechten Muskels, die anschwollen und druckempfindlich waren bei Fehlen sonstiger krankhafter Erscheinungen. Temp. am 15. März 37,5, 38,9, 39,4, 39,5. Die Temp. fiel schon am nächsten Tag bis zur Norm, die Drüsen nahmen an Schwellung und Empfindlichkeit ab, bis zum 25. März war an Pat. noch eine gewisse Mattigkeit und Appetitlosigkeit zu bemerken, dann kam die Erholung schneller.

Fall 12.
März 1893.



Am 29. März wieder in die Familie gebeten, fand ich die Drüsen wohl noch etwas geschwellt, jedoch ganz schmerzlos.

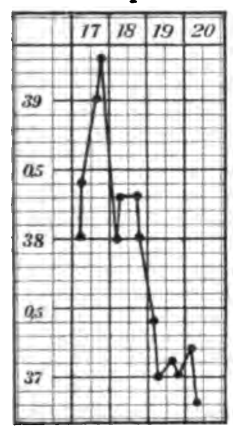
Am 19. März hatte die kleine 4 jähr. Schwester D. über Schmerzen im linken Ohr geklagt. Die Mutter hatte auch bei ihr geschwellte und empfindliche Drüsen am Halse nachweisen können, das Fieber hielt sich einige Tage um 38,5. In wenigen Tagen trat völliges Wohlbefinden ein.

Am 24. März fühlte die Mutter der Kinder sich sehr unwohl: Kopfschmerzen, Fieber, Nackenschmerzen, desgleichen Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes mit in das linke Ohr ausstrahlenden Schmerzen. Die Frau ist sehr corpulent, hat einen kurzen, fleischigen Hals, sodass ich am 29. März keine Drüsen nachweisen, wohl aber noch leichte Druckempfindlichkeit vor und hinter den musculi st. cl. m. constatiren konnte.

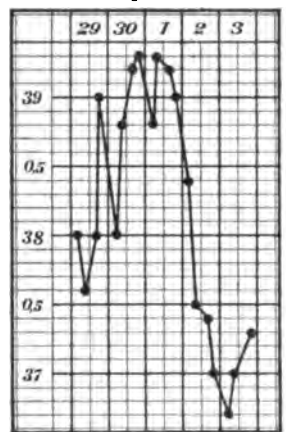
In der Nacht vom 25. März auf den 26. erkrankte die 9 jährige Tochter M. L. mit Kopfschmerzen und starkem Fieber. Die Temp. betrug am 26. März 38,5, in welcher Höhe sie sich den Tag über hielt; die Pat. klagte über Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, sowie bei Druck auf die äusseren Halspartien. Da ich am 29. März noch geschwellte und empfindliche Drüsen beiderseits unter dem m. st. cl. m. und am hinteren Rande des rechten Muskels nachweisen konnte, han-

delte es sich wohl auch in diesem Fall um denselben Process wie bei der älteren Schwester.

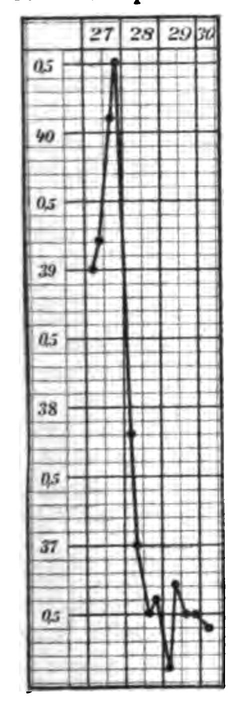
Fall 13. April 1893.



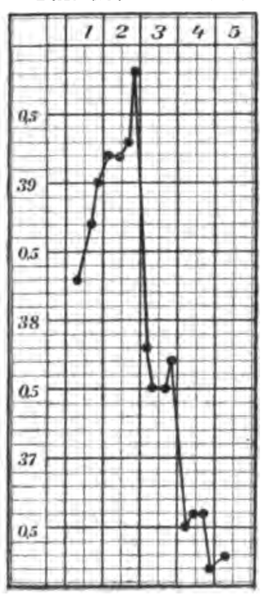
Fall 15. April—Mai 1893.



Fall 14. April 1893.



Fall 16. Mai 1893.



In den Fällen 13, 14, 15 und 16 handelte es sich um vier Geschwister, von denen der 12 jährige A. P. am Abend des 16. März

erkrankte, E. P., 10 Jahre alt, in der Nacht vom 26. auf den 27. März, die Schwester E. P., 7 Jahre alt, in der Nacht vom 27. auf den 28. März, der 14 jährige Bruder A. P. am 1. Mai. Die drei ersten Fälle haben nichts Besonderes aufzuweisen, es handelte sich wieder um die um den m. st. cl. m. gelegenen Drüsen, indem es bald die vor und unter ihm, bald die am hinteren Rande waren, die anschwollen und empfindlich wurden. Die Temp. hielt sich 2—3 Tage auf verschiedener Höhe, beim 10 jährigen Knaben stieg sie auf 40,5. Das Mädchen hatte einige Male starkes Nasenbluten. In dem letzten Fall handelte es sich neben der Drüsenaffection um doppelseitige Parotitis. Obgleich von Anfang an die Gegend der Parotis linkerseits leicht empfindlich und geschwellt war, trat die stärkste Schwellung erst am 6. Mai auf, nachdem die Temp. am 2. Mai 39,2, 39,2, 39,3, 39,8 betragen hatte, am 3. Mai 37,8, 37,5, 37,5, 37,7 und von da ab normal war und der Process in den Drüsen schon am 4. Mai anfing abzuklingen, indem hier die Empfindlichkeit schon geringer war. In den drei ersten Fällen trat in wenigen Tagen, im letzteren Falle in etwas längerer Zeit Genesung ein.

Abgesehen von besonderen therapeutischen Maassnahmen bestand in allen, so zu sagen schulgerechten Fällen die Behandlung in innerlicher Darreichung von Natr. salicyl. und äusserer Anwendung von Compr. echauff. oder Massage, Bettruhe. Nach Nothwendigkeit wurden Abführmittel verabfolgt, Diät beobachtet; in drei Fällen Antipyrin versucht.

Gehe ich nun zur Besprechung der einzelnen Krankeitsgeschichten über, so möchte ich mit Fall 2 anfangen.

Bei der Erkrankung des vierjährigen Kindes sticht als Hauptsymptom das ca. achttägige Fieber mit gleichzeitiger Schwellung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen hervor. Diese beiden Symptome, die in innigem Zusammenhang mit einander stehen, wie er sich bei Ergriffenwerden einer neuen Gruppe von Drüsen in gleichzeitiger Temperatursteigerung ausspricht, so z. B. am 7. und 8. December, beherrschen so sehr das Bild der Krankheit, dass wir sie als das Wesentliche derselben auffassen müssen. Die Erscheinungen von Seiten des Rachens waren die ganze Zeit über so geringe, dass sie wohl kaum das Fieber hervorrufen und nicht einmal als Angina aufgefasst werden konnten[1]). Herz und Lungen waren die ganze Zeit normal, die Verdauung nicht wesentlich gestört. Vergrösserung von Leber und Milz gehören zum Bild der uns beschäftigenden Krankheitsform, die Function der Nieren war normal.

Ein leichtes typhöses Leiden, sowie Angina, Diphtheritis, Influenza lassen sich wohl ohne Weiteres ausschliessen. Da ich aber den Fall in keinem der uns bekannten Krankheits-

1) Ob und welch eine Bedeutung den kleinen, auf den im Uebrigen normalen Tonsillen sitzenden weissen Fleckchen zuzusprechen ist, ist schwer zu entscheiden und lasse ich dahingestellt.

bilder unterbringen kann, möchte ich ihn wohl den von Pfeiffer mitgetheilten Fällen anreihen.

In Fall 1 hatte die acute Enteritis wohl kaum einen directen Zusammenhang mit der Drüsenaffection, Fall 3 u. 4 weisen nichts Besonderes auf. Ob in Fall 5 das Exanthem, dessen Charakter schwer zu bestimmen war, mit dem Drüsenleiden in Zusammenhang stand oder nicht, ist schwer zu sagen. Auch Heubner[1]) erwähnt eines Falles, in dem am dritten Tag der Erkrankung ein Exanthem auftrat, das mit Unterbrechungen vier Tage anhielt und das mehr Urticaria als Scarlatina, Morbillen oder Rubeola ähnelte.

Am complicirtesten und schwersten war der Verlauf in Fall 7.

Die Berechtigung, auch diesen Fall den Pfeiffer'schen zurechnen zu dürfen, glaube ich in dem Umstande zu finden, dass die ersten acht Tage der Erkrankung ausser der charakteristischen Drüsenaffection mit dem begleitenden Fieber an dem Pat. kaum etwas Abnormes nachzuweisen war, ferner, dass dieser Process in den Drüsen auch noch weiterhin, nachdem die Complicationen zum Theil schon abgelaufen, zum Theil neue aufgetreten waren, immer fortspielte. Die vollständige Abwesenheit einer irgendwie wesentlichen Erkrankung des Rachens schliesst eine secundäre Erkrankung der Drüsen aus. Für ein tiefer greifendes, primäres Ergriffensein des Nasenrachenraums fanden sich absolut keine Anhaltspunkte; Scarlatina konnte, trotz der folgenden Nephritis, mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da nichts zur Annahme desselben berechtigte; endlich findet der vorliegende Fall eine Analogie in den als Drüsenfieber beschriebenen Fällen von Heubner, v. Starck und Rauchfuss.

In Fall 9 sind erwähnenswerth die sehr heftigen Kopfschmerzen, die Otitis med. suppur. und der Torticollis. Ob die Temperatursteigerung am 18. März, sowie die noch erhöhte Temperatur am 19. und 20. März auf die Otitis oder auf die neue Anschwellung der Drüsen auf der linken Seite zu beziehen sind, lässt sich schwer entscheiden. Bei dem starken Anstieg der Temperatur am 18. März von 37,0 auf 39,0 spielt wohl die Otitis die Hauptrolle, jedoch möchte ich die erhöhte Temperatur an den zwei folgenden Tagen mehr auf die Drüsenschwellung beziehen, da der eitrige Ausfluss aus dem Ohre bereits in der Nacht vom 18. auf den 19. März sich eingestellt hatte.

Fall 10 und 11 waren die einzigen, in welchen präcise

1) l. c. S. 267.

Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Nabel und Symphyse angegeben wurde, wie Pfeiffer es betont.

In Fall 16 ist die complicirende Parotitis zu erwähnen.

Aus meinen ausführlichen, an den Krankenbetten gemachten Notizen ergiebt sich, dass, abgesehen von der allen Fällen zukommenden Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen, sowie dem Fieber, am häufigsten Constipation[1]) (13 Fälle), belegte Zunge (13 Fälle) und Klagen über schmerzhafte Bewegungen des Kopfes (13 Fälle) vorkamen; in zweiter Linie standen leichte Rachenaffectionen (11 Fälle), sowie Kopfschmerzen (10 Fälle), dann folgen Erbrechen (7 Fälle), Husten (7 Fälle), Leibschmerzen (5 Fälle) und Uebelkeit (4 Fälle); gleichfalls in nur 4 Fällen waren Leber und Milz vergrössert.

Fasse ich nun zum Schluss die von mir mitgetheilten Krankheitsgeschichten zusammen, so handelt es sich in allen als erstes und überhaupt als Hauptsymptom, wie Pfeiffer es angiebt, um eine mit mehr oder weniger hoher Temperatur einhergehende Schwellung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen, vornehmlich der vor, unter und hinter den Kopfnickern gelegenen. In den leichten Fällen der Erkrankung bleibt es, abgesehen von unwesentlichen Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerz, Uebelkeit mit oder ohne Erbrechen und träger Verdauung, bei diesen hervorstechenden Symptomen. Das Fieber währt nur wenige Stunden oder Tage, die Empfindlichkeit der Drüsen lässt bald nach und mit dem schnelleren oder langsameren Abschwellen der vergrösserten Drüsen ist der Krankheitsprocess abgelaufen. Zu dieser Kategorie der Krankheit möchte ich rechnen Fall 1, 4, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

In einer zweiten Reihe von Fällen, die ich als mittelschwere bezeichnen möchte, handelt es sich um längere Zeitdauer der Krankheit, innerhalb welcher die betreffenden Drüsen in verschiedenen Gruppen anschwellen, empfindlich bleiben und im Zusammenhang damit das Fieber auch länger anhält. Letzteres nimmt hier einen mehr remittirenden Charakter an, entsprechend dem Abspielen des Processes in den zuerst ergriffenen Drüsen fällt die Temperatur ab, um dann mit dem Ergriffenwerden von anderen Drüsen wieder anzusteigen (die von Pfeiffer angeführten Nachschübe). Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass Drüsen, die bereits abgeschwollen und weniger oder garnicht empfindlich geworden waren, auf's Neue wieder anschwellen und empfindlicher werden.

1) In allen v. Starck'schen Fällen litten die Kinder an chronischer Obstipation cf. l. c.

Auch mit leichteren Complicationen combinirte Fälle würde ich hierher rechnen. Von meinen Fällen könnte man zu dieser Kategorie zählen Fall 2, 3, 5, 9 und 16.

Zur dritten Gruppe endlich, zu den schweren Fällen, gehört Fall 7.

Der Beginn der Krankheit scheint meist ein plötzlicher, ohne Vorboten, zu sein, desgleichen scheint die Temperatur in den uncomplicirten Fällen meist steil abzufallen, öfters unter die Norm.

Auffallend ist das subjective Wohlbefinden der kleinen Patienten selbst bei anhaltend und länger dauernder hoher Temperatur, wie es besonders deutlich hervorgeht aus Fall 2.

Auch ich möchte, übereinstimmend mit Rauchfuss, aufmerksam machen auf die geringe Affection der Nasen- und Rachenorgane, die in gar keinem Verhältniss steht zur verbreiteten und intensiven Erkrankung der Drüsen.

Ich habe es leider bisher versäumt bei den verschiedenen Formen von Angina, sowie bei Diphtheritis speciell auf die, wie es scheint, in unseren Fällen eine besondere Rolle spielenden glandulae cervicales superficiales meine Aufmerksamkeit zu richten. In dieser Beziehung habe ich wenig in der Literatur finden können. Rauchfuss negirt in seiner oben angeführten Mittheilung das Ergriffenwerden dieser Drüsen bei Anginen und Diptheritis. Nach Kohts[1]) sind bei Anschwellung der Mandeln die submaxillaren Lymphdrüsen meist in Mitleidenschaft gezogen; dieselben sind schmerzhaft und mehr oder weniger geschwellt. Die Lymphdrüsen des Cervicalstranges sind oft geschwellt und auf Druck schmerzhaft (Cap.: Pharyngitis acuta und Tonsillitis). Bei Retropharyngealabscess wird der Cervicaldrüsen nicht erwähnt, obwohl ja die Vasa efferentia der Glandulae retrophar. zu den Glandulae cervicales führen.

Bei Bouchut[2]) heisst es im Capitel Angina pharyngea: „Dabei sind die Drüsen des Halses und am Winkel des Unterkiefers meist geschwollen und schmerzhaft bei Druck.“ Nach d'Espine und Picot[3]) sind die Cervicaldrüsen bei Pharyngitis und Tonsillitis acuta oft angeschwollen. Uffelmann[4]) sagt bei der Entzündung der Mandeln: „Auch die Berührung der Mandelgegend von aussen macht Schmerzen, man trifft hier die etwas geschwellten Lymphdrüsen“. Henoch[5]), Vogel[6]),

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten 1880, Bd. IV.
2) Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Aufl.
3) Grundriss der Kinderkrankheiten.
4) Kurz gefasstes Handbuch der Kinderheilkunde 1893.
5) Kinderkrankheiten.
6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, IV. Aufl.

Gerhardt[1]), Steiner[2]) und Baginsky[3]) erwähnen die Cervicaldrüsen überhaupt nicht; auch bei jenen ersten Autoren handelt es sich ja immer um intensive entzündliche Processe im Rachen in erster Linie und werden die Drüsen nur beiläufig erwähnt.

Wo man die Eingangspforte für den Infectionserreger zu suchen hat, ist schwer zu sagen, da die gland. cervical. superf. ihre vasa afferentia aus den gland. auricul. ant. et post., den gland. faciales profund., den gland. submax. und den gland. retrophar. beziehen. Für die Mundhöhle neben vielleicht noch anderen Stellen spricht das öftere Ergriffensein der gland. submax., welche ja die Saugadern des Bodens der Mundhöhle, der Zunge und der Weichtheile des Gesichts aufnehmen. Gegen den Nasenrachenraum als Eingangspforte könnte vielleicht die Abwesenheit von nachweislich stärkerem Ergriffensein desselben sprechen: dem entsprechend finde ich in meinen Notizen auch nur in vier Fällen Schnupfen erwähnt.

In keinem Fall habe ich Periadenitis oder Vereiterung der Drüsen beobachtet, stets waren die vergrösserten Drüsen leicht beweglich und scharf abzugrenzen.

Was den Schmerz im Leibe betrifft, wie Pfeiffer ihn in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse verlegt, wie er auch von Rauchfuss und Protassow in einem der angeführten Fälle angegeben wird, so möchte ich ihm keine Bedeutung beilegen, da ich ihn nur in zwei Fällen beobachtet habe und es sich zudem in dem zweiten Falle um einen kleinen sehr gefährlichen Pat. handelte.

Da es sich in fast allen Fällen um Hausepidemien handelte, lassen sich aus den Erkrankungen auch Schlüsse auf die Incubationsdauer der Krankheit ziehen. Es stellt sich nun heraus, dass diese Zeit in ziemlich bedeutenden Grenzen schwankt. Zwischen der Erkrankung meiner beiden ersten Kinder (Fall 1 u. 2) und der der Geschwister mögen 10 bis 12 Tage vergangen sein. Bei den Geschwistern J. (Fall 6 u. 8) lag ein Monat zwischen den Erkrankungen, bei den Geschwistern V. zwischen Erkrankung der Schwester (Fall 9) und der der Brüder (Fall 10 u. 11) 8 Tage; in der Familie L. (Fall 12) betrug die Zeit 5—10 Tage, endlich in der Familie P. zwischen dem ersten und zweiten Fall 10, zwischen dem ersten und letzten Fall 15 Tage. Da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass in Fall 8 es sich um eine ganz neue Infection, unabhängig von der Erkrankung des Bruders,

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten III. Aufl.
2) Compendium der Kinderkrankheiten, III. Aufl.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1883.

handelte, dass ferner der Knabe in Fall 16 sich vielleicht nicht gleich in den ersten Tagen der Erkrankung des Bruders (Fall 13) von diesem inficirt hat, so würde ich die Incubationsdauer der Krankheit auf 8—10 Tage festsetzen mit etwaigen Grenzen von 5—15 Tagen.[1])

Endlich muss ich noch anführen, dass auch in den leichten Fällen fast immer nach Schwinden des Fiebers und der Empfindlichkeit der Drüsen — die Schwellung derselben geht viel langsamer zurück —, eine gewisse Mattigkeit und Anämie zurückzubleiben scheinen, wie ich es wenigstens bei meinen Kindern gesehen habe und es auch von den anderen Autoren angegeben wird.

Dass es sich um eine Infectionskrankheit verhältnissmässig leichten Grades handelt, dafür scheint mir, abgesehen vom Verlauf, ganz besonders der Umstand zu sprechen, dass es sich in meinen 16 Fällen, mit Ausnahme von nur zweien (Fall 3 und 7), wie gesagt, um Hausepidemien handelt. Bei der, wie es scheint, im Ganzen leichten Erkrankungsform muss doch das Vorkommen derartiger Fälle, wie Fall 7, zur Vorsicht mahnen.

Was nun die Behandlung betrifft, so scheinen Arzneien nicht viel Einfluss auf den Krankheitsprocess in Betreff der Dauer und Intensität auszuüben, ebenso wenig Compressen und Oeleinreibungen (Massage). Es hat auf mich den Eindruck gemacht, als ob Compressen (compr. échauff.) doch noch am besten wirken, indem sie den kleinen Patienten angenehm sind und, wie es scheint, die Schmerzhaftigkeit der Drüsen herabsetzen.

Sieht man die Temperatur-Curven an, so könnte es beinahe scheinen, als ob der Verlauf durch Antipyrin abgekürzt würde; jedenfalls würde es sich empfehlen, in ähnlichen Fällen dasselbe in Anwendung zu bringen. Im Uebrigen aber will es mir scheinen, dass die Krankheit eine gewisse Zeit erfordert, um dann, entsprechend der schwächeren oder stärkeren Infection, in kürzerer oder längerer Zeit von selbst in Genesung überzugehen.

Das bisher noch so geringe Beobachtungsmaterial reicht noch nicht aus und ist noch zu lückenhaft, um daraufhin die Eigenartigkeit der Krankheit sicher zu stellen; jedoch dürften die von mir mitgetheilten Fälle im Verein mit den früher bekannt gegebenen dieser Ansicht zur Stütze dienen, wobei

---

1) In den von Pfeiffer mitgetheilten Fällen lagen zwischen Erkrankung des ersten und des andern Kindes 10 resp. 15 Tage. In den Rauchfuss'schen Fällen erkrankte die Schwester am 4. Fiebertage des Bruders.

ich die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die mit Nephritis complicirten Fälle lenken möchte, deren mit meinem Fall 7 bis jetzt 5 Fälle beschrieben worden sind: von Heubner 2, v. Starck, Rauchfuss und mir je 1 Fall.

Erwiese sich in der Zukunft, vielleicht gestützt auf bacteriologische Untersuchungen, die ich zu machen nicht in der Lage war, diese Annahme über das Drüsenfieber als Erkrankung sui generis als richtig, so würden die Fälle gewiss geringer werden, in denen wir uns über das Wesen einer Krankheit nicht ganz klar geworden sind und die, um das Gewissen zu beruhigen, als Influenza, Febricula etc. bezeichnet wurden.

III.

Eine Masern- und Röthelnepidemie.

Beobachtungen aus dem Hospitale der Kinderheilanstalt zu Dresden.

Von

Dr. Claus,
ehem. Assistent.

Masern und Rötheln — beide Krankheiten sind für den Beobachter oft genug die Veranlassung gewesen, die Feder zum Entwurf ihres klinischen Bildes in die Hand zu nehmen. Und doch kann bis jetzt nur dasjenige der Masern als im Allgemeinen fertig angesehen werden, während das Bild der Rötheln noch manches an Deutlichkeit und Klarheit zu wünschen übrig lässt. Deshalb dürfte es sich trotz der früheren reichen Arbeit auch jetzt noch empfehlen, zum Schaffen eines vorwurfsfreien Gemäldes, zur Fertigstellung eines abgeschlossenen Ganzen Hilfe zu leisten.

Diese Ueberlegung, vor Allem aber die Aufforderung und Unterstützung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, des Herrn Hofrath Dr. Unruh, sind für mich die Veranlassung gewesen, die während der vom Winter 1892 bis Sommer 1893 anhaltenden Dresdner Masernepidemie im Hospitale der Kinderheilanstalt zu Dresden-Altst. gemachten Erfahrungen und Beobachtungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

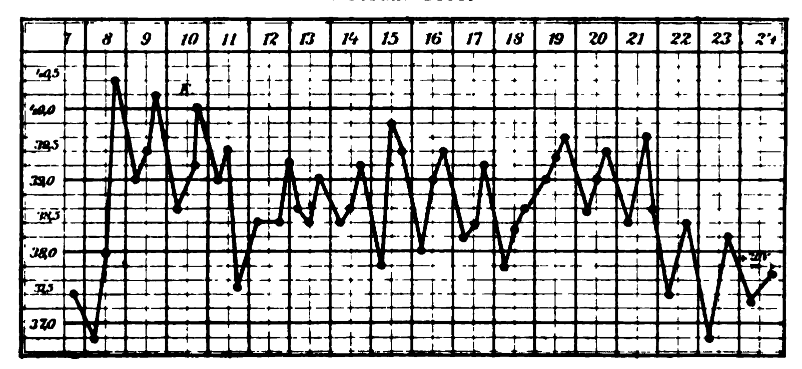
I.

I. Fall 1. Am 26. Januar d. J. wurde der dreijährige Knabe Otto Förster aus einer Kinderbewahranstalt, in der bereits Fälle von Masern vorgekommen sein sollten, wegen schwerer Scrophulose ins Hospital, und zwar wegen gleichzeitig bestehender undeutlicher Angina in die Quarantainestation aufgenommen. Noch am 27. und 28. Jan. bestand geringes Fieber und undeutliche Angina, da aber am 30. Jan. eine Ansteckungsgefahr für die übrigen Kinder nicht mehr befürchtet wurde, kam Patient zu den in Station IIa (mittleres Krankenzimmer des ersten Stockwerkes) untergebrachten chirurgischen oder nicht infectiösen in-

neren Kranken. Hier trat nun am 8. Febr. Abends plötzlich hohes Fieber ein und die Untersuchung ergab geringe Angina, aber kein Exanthem. Pat. wurde wieder nach der Quarantaine gebracht und hier zeigte sich am 10. Febr. ein aus kleineren und grösseren, weniger runden als gezackten, für Masern als charakteristisch beschriebenen Flecken bestehendes Exanthem, das sich in kurzer Zeit nicht so sehr am Gesicht als auf Brust und Nacken verbreitete und hier theilweise con-

I. Fall 1.

Februar 1893.



fluirte. Dazu kam stark beschleunigter Puls, schwere Conjunctivitis und Bronchitis, benommenes Sensorium. Während der nächsten drei Tage bestanden die katarrhalischen Erscheinungen und das Exanthem fort, am 14. Febr. aber begann das letztere abzublassen. In den folgenden Tagen zeigte sich eine geringe Abschuppung, in den nächsten Wochen aber stellten sich die Symptome einer Miliartuberculose ein, welche nach dem am 20. Mai erfolgten Tod durch die Autopsie bestätigt wurde.

Die mindestens 13 tägige Incubationszeit — eine Ansteckung im Hause war, da keine Masern- oder Röthelnkranken vorhanden, ausgeschlossen —, das bereits am Ende des zweiten Fiebertages voll entwickelte Exanthem legte die Vermuthung nahe, dass es sich um einen durch die schwere Scrophulose veränderten Fall von Rötheln handeln könnte, und es wurde diese Annahme noch bestärkt, als ohne jedes vorhergegangene Unwohlsein die Oberschwester G. (I. Fall 2), welche im 11. Jahre Masern durchgemacht und in der Quarantaine das Kind Förster gepflegt hatte, am 22. Febr. früh mit einem masernähnlichen bereits Gesicht, Rumpf und Extremitäten einnehmenden, während der Nacht entstandenen Exanthem erwachte, welches unter mässig hohem Fieber und allmählichem Erblassen bis 26. Februar bestand.

I. Fall 3. Schon Tags vorher, am 21. Febr., war Schwester U., welche den Knaben Förster auf Station IIa bis zum Ausbruche des hohen Fiebers und der verdächtigen Angina gepflegt hatte, wegen eines masernähnlichen Ausschlages bettlägerig geworden. Dieselbe, welche als Kind ebenfalls bereits Masern überstanden hatte, war schon einige Tage vorher nicht ganz wohl gewesen. Das Exanthem selbst, das ein mässig hohes Fieber bedingte, begann am 23. Febr. zu erblassen und war am 25. Febr. bereits vollkommen verschwunden.

Sprach nun bei der Annahme, dass eine zweitmalige Erkrankung an Masern etwas sehr Seltenes sei, in beiden Fällen

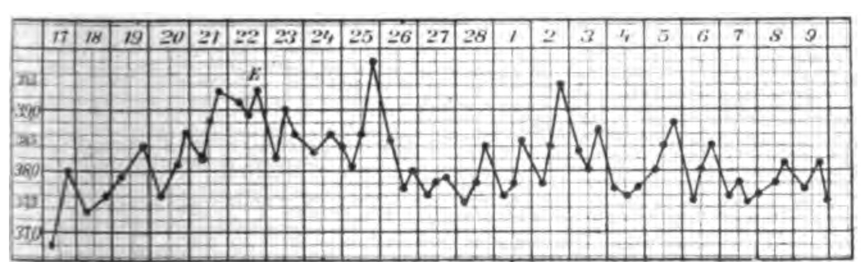
die Anamnese, dazu bei der Oberschwester G. das plötzliche Erscheinen des Ausschlages für „Rötheln“, so war doch auffällig, dass sich direct an das Abblassen des Exanthems der Schwester G. eine zweitägige starke Urticaria und an die Erkrankung der Schwester U. eine langsame Reconvalescenz und eine unter theilweise hohem Fieber verlaufende und circa 8 Tage anhaltende scorbutische Affection des Zahnfleisches, bei beiden aber eine nicht unbeträchtliche Abschuppung anschloss. Nicht mehr aufrecht zu erhalten aber war die erste Diagnose, als auf die drei erwähnten Fälle noch weitere und theils ziemlich schwere folgten, deren Krankengeschichte ich zum Theil kurz berichten möchte.

Zunächst erkrankten alle fünf Kinder, welche mit dem Knaben Förster zusammen auf Station IIa gelegen hatten, und zwar zwei, welche Morbillen noch nicht durchgemacht hatten, und drei, welche laut Anamnese bereits durchmasert waren.

I. Fall 4. Rudolf Miekscb, 2 Jahre alt, aufgenommen wegen Fract. fem. dextr., hat mit $1^1/_4$ Jahr Keuchhusten durchgemacht und ist jetzt ein kräftiges, wohlentwickeltes Kind. Am 19. Febr. Beginn der Prodrome. Am 22. Febr. masernähnliches Exanthem im Gesicht, das sich am 23. Febr. über Brust, Bauch und untere Extremitäten aus-

I. Fall 4.

17. Februar bis 9. März 1893.

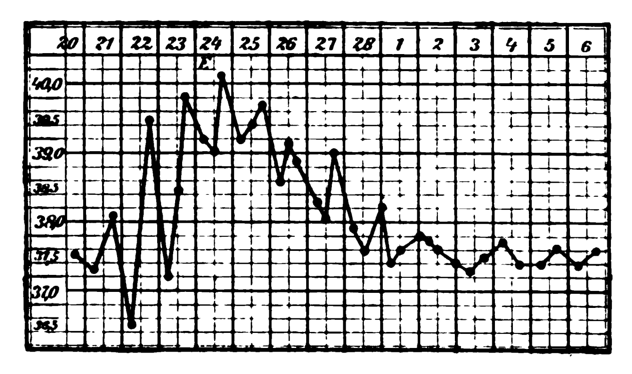


breitet. Am 24. Febr. Exanthem im Gesicht schwächer, sonst unverändert. Am Nachmittag werden auf den Bauchdecken in der Gegend des Nabels mehrere quer verlaufende, dem Fingerdruck nicht weichende blaurothe Hämorrhagien sichtbar, deren Zahl sich Abends noch vermehrt. Am 25. Febr. früh ist die ganze Bauchgegend und die Innenseite der Oberschenkel in ein grosses, blauroth gefärbtes Feld verwandelt, das durch dichtgedrängte Sugillate dargestellt wird. Daneben besteht starke Trockenheit der Lippen und der Zunge, starke Conjunctivitis, diffuse Bronchitis, ruhrähnliche Diarrhöe, sehr beschleunigter Puls (170—180), grosse Unruhe. In den nächsten Tagen bessern sich die schweren Begleiterscheinungen ziemlich rasch, dagegen verschwinden die Hämorrhagien nur sehr langsam. Dieselben machen aber scheinbar nicht die Farbennuancen eines sich in charakteristischer Weise resorbirenden Blutergusses durch, sondern werden von Tag zu Tag etwas undeutlicher und sind erst am 4. März nicht mehr zu erkennen.

I. Fall 5. Louise Pilz, 2½ Jahre, aufgenommen am 2. Febr. 1893 wegen Ekzema capit. chron. Am 22. und 23. Febr. Röthung des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand und der wenig geschwollenen Tonsillen, auf denen vereinzelte gelbe Pfröpfchen sichtbar sind. Daneben dick belegte Zunge, Diarrhöe. Am 24. Febr. zeigt sich im Gesicht, am Hals und Rücken ein aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Efflorescenzen bestehendes Exanthem, das am 25. und 26. Febr. im Gesicht und an den gedrückten Partien des Rückens durch Vergrösserung, Vermehrung und theilweise Confluenz der nunmehr erhaben und unregelmässiger erscheinenden Flecken deutlicher wird. Am 27. Febr. ist die Angina bedeutend gebessert, das Exanthem im Gesicht ganz verschwunden und am Körper nur noch undeutlich sichtbar. Zugleich ist

I. Fall 5.

20. Februar bis 6. März 1893.



der vom Beginne der Krankheit an bestehende Hustenreiz fast vollkommen beseitigt. Am 1. März ist vom Exanthem nichts mehr zu sehen, das Allgemeinbefinden gut.

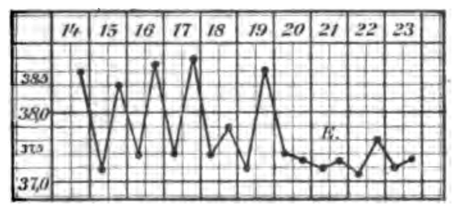
In beiden eben erwähnten Fällen ergab die Anamnese, dass eine Erkrankung an Masern oder Rötheln früher noch nicht stattgefunden hatte, während bei den übrigen drei Kindern der Station IIa das frühere Ueberstehen der Morbillen nachgewiesen war. Die Krankengeschichten der letzteren stimmen nun insofern vollkommen überein, als ohne jede deutliche katarrhalische Begleiterscheinung, vor Allem auch ohne Fieber ziemlich plötzlich ein aus etwa linsengrossen, meist runden und ziemlich isolirt stehenden, wenig erhabenen und rosa gefärbten Efflorezcenzen bestehendes Exanthem im Gesicht, auf Brust und Rücken sichtbar wurde, das, ohne sich weiter zu verdichten oder intensiver zu werden, 1—2 Tage anhielt und zuerst wieder im Gesicht erblassend in einem halben bis ganzen Tage vollkommen verschwand.

I. Fall 6. Louise Pietsch, 7 Jahre alt, machte am Ende ihres 2. Jahres Masern und Keuchhusten durch, war aber sonst bis auf ihr jetziges Leiden — Empyema process. mastoid. sin. — im Wesentlichen

gesund. Aufgenommen am 3. Februar und operirt am 4. Februar. Fast fieberloser Verlauf.

Am 21. Febr. Exanthem im Gesicht und am Rumpfe, am 22. Febr. auch an der Innenseite der Oberschenkel deutlich. Keine Angina, keine sonstigen katarrhalischen Erscheinungen. Am 23. Febr. ist das Exanthem vollkommen verschwunden, das Allgemeinbefinden unverändert gut.

I. Fall 6.
Februar 1893.



I. Fall 7. Bernhard Rültzer, 13 Jahre alt. Aufgenommen wegen Osteomyelitis; hatte Masern mit 6 Jahren. Am 24. Febr. früh plötzlich Exanthem — sehr spärlich — im Gesicht, etwas dichter auf Brust und Nacken. Am 25. Febr. Exanthem noch bestehend. Am 26. Febr. Beginn des Erblassens. Am 27. Febr. Hautbedeckung normal. Verlauf vollkommen fieberlos.

I. Fall 8. Dasselbe Bild bot als Dritter der wegen Coxitis sinistr. aufgenommene und operirte Knabe Arthur Wachtel, 12 Jahre alt, der ebenfalls in seinem 6. Jahre Masern überstanden hatte. Auch bei ihm erschien der Ausschlag ohne jede Steigerung seines leichten, remittirenden Fiebers und ohne begleitende katarrhalische Affectionen, bestand vom 5. bis 7. März und war am 8. März wieder vollkommen verschwunden.

Im Anschluss an diese sechs Fälle der Station IIa erfolgten 12 weitere Erkrankungen in den übrigen noch im ersten Stockwerk gelegenen Stationen I (11—12 Betten) und IIb (6—7 Betten), welche zur Zeit zusammen mit 17 Kindern belegt waren, während ein Uebergreifen auf die im zweiten Stockwerk gelegene gewöhnlich mit 9—10 Kindern belegte Station IV nicht stattfand. Es blieben demnach in den inficirten Krankenstuben fünf Kinder verschont, die — im Alter von 10—14 Jahren — früher sämmtlich die Masern schon überstanden hatten.

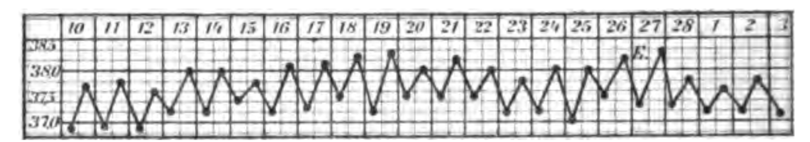
Unter den 12 auf Station I und IIb erkrankten Kindern waren nun noch zwei, bei denen die Anamnese die frühere Erkrankung an Morbillen ergab, und ich möchte die Krankengeschichte derselben im Anschluss an obige drei Fälle an dieser Stelle berichten:

I. Fall 9. Hannchen Erfurt, $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte im Februar 1892 an Masern, nach welchen sich eine schon vorher constatirte linksseitige Coxitis so verschlimmerte, dass die Resection nöthig wurde. Am 25. Februar erschienen nun ohne Fiebersteigerung varicellenähnliche Bläschen auf dem Rumpf und der Innenseite der Oberschenkel und am 27. Februar früh wurden, ohne dass deutliche katarrhalische Erscheinungen nebenbei sich eingestellt hätten, linsengrosse oder etwas kleinere hellrothe, in einem gewissen Abstande von einander stehende Flecken im Gesicht, auf dem Rumpf und den Extremitäten sichtbar,

sodass neben diesem Exanthem der theilweise schon in Borkenbildung übergegangene varicellenähnliche Ausschlag bestand. Fieber war dabei am 27. Februar nur in geringem Grade vorhanden. Schon am nächsten

I. Fall 9.

10. Februar bis 3. März 1892.



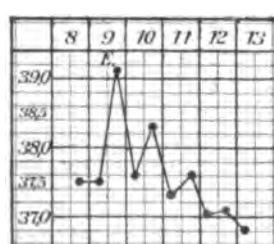
Tage war kaum noch etwas vom Exanthem zu sehen und am 1. März war es vollkommen verschwunden. Das Wohlbefinden des Kindes wurde in keiner Weise alterirt.

Der zweite Fall war insofern noch von Wichtigkeit, als sich bei ihm die Incubationszeit fast mit absoluter Sicherheit feststellen liess, da eine Infection vor der Aufnahme ins Hospital bei dem vollständigen Fehlen von Masernerkrankungen in dem Heimathsort des Patienten als ganz unwahrscheinlich anzusehen war.

I. Fall 10. Bruno Hübler, 6 Jahre alt, war bis zum 2. Jahre, in welchem er mit Geschwistern Masern und Keuchhusten durchmachte, und von da an wieder vollständig gesund bis October 1892, zu welcher Zeit sich sein Knieleiden — Fungus gen. dextr. — entwickelte. Pat. wurde am 21. Febr. behufs Vornahme der Resection aufgenommen und in der damals noch nicht inficirten Station I untergebracht. Vor der am nächsten Tage vorgenommenen Operation kam er nun wahrscheinlich infolge eines Versehens mit einem der oben erwähnten zum Verbinden in das Verbandzimmer gebrachten Kinder zusammen. Ohne dass nun vorher irgend welche Fiebersteigerung oder katarrhalische Erscheinungen hatten beobachtet werden können, erschienen plötzlich mit einer abendlichen Steigerung bis 39,2° am 9. März zahlreiche ca. linsengrosse, scharf abgegrenzte, hellrothe Flecken im Gesicht und auf dem Rumpfe, weniger an den Extremitäten. Dieses Exanthem erblasste allmählich am nächsten und übernächsten Tage und war am 12. März vollständig verschwunden. Er waren demnach bis zum Ausbruche des Ausschlags 16 Tage vergangen, während dieser selbst nur drei Tage bestand.

I. Fall 10.

März 1893.



Von den restirenden 10 Fällen sei uns gestattet, nur noch fünf, denen ein gewisses Interesse nicht abgesprochen werden kann, anzuführen, und zwar möchte ich gleich an dieser Stelle eines Falles gedenken, der zwar erst am Schlusse der Hausepidemie zur Beobachtung kam, sich aber, weil er ebenfalls

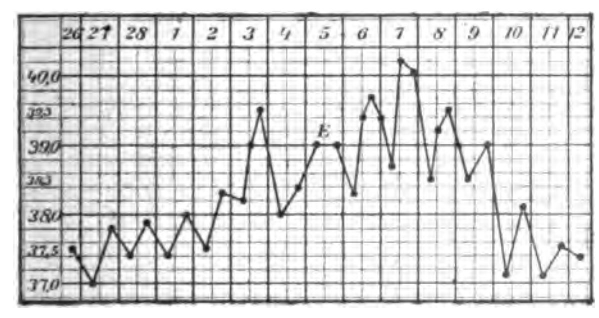
hinsichtlich der Dauer der Incubation von Bedeutung ist, leicht an den zuletzt citirten Fall anreihen lässt.

I. **Fall 11.** Karl Gaube, 4 Jahre alt, wurde am 14. März zur Athrodese (partielle Lähmung nach Poliomyel. ac. ant.) aufgenommen und während der Dauer des Entkleidens durch das Versehen der pflegenden Schwester in die. Nähe des während der Hausepidemie zuletzt erkrankten Kindes Gertrud Gross (Fall 16) gebracht. Während nun der Verlauf nach der am 15. März vollzogenen Operation — bis auf eine geringe Fiebersteigerung am 16. und 17. März — absolut fieberlos war, kam es plötzlich am 28. März zu einer abendlichen Erhöhung bis auf 38,4°. Pat. fühlte sich dabei wohl und es liess sich auch objectiv nicht Abnormes, besonders auch keine Angina nachweisen. Am 29. März Mittags war die Temp. auf 38,2 gestiegen und jetzt wurde auch eine Röthung im Rachen und an den Gaumenbögen sichtbar. Da die Eltern das Kind gern nach Hause nehmen wollten, wurde es noch an diesem Tage entlassen. Nach Bericht des intelligenten und glaubwürdigen Vaters wurden nun am 1. April die ersten punktförmigen Flecken im Gesicht bemerkt und am 2. April war der ganze Körper mit einem starken, vom Arzt für Masern erklärten Ausschlag überzogen, der bis zum 7. April allmählich verschwand. Es sind demnach in diesem Falle bis zum Beginn des hier viertägigen Prodromalstadiums genau 14 Tage, bis zum Sichtbarwerden des Exanthems aber 17 bis 18 Tage verstrichen.

I. **Fall 12.** Hans Weise, 6 Jahre alt, aufgenommen und operirt wegen Palat. fissum. Fast vollkommen fieberloser Verlauf. Am 3. März plötzlich Fiebersteigerung ohne nachweisbare Ursache. Am 4. März geringe Angina. Am 5. März grosse Apathie, Conjunctivitis, Rhinitis, spärliches kleinfleckiges Exanthem im Gesicht. Am 6. März ist das Exanthem im Gesicht etwas dichter geworden, hat sich aber noch nicht weiter verbreitet. Starke Apathie, schwere katarrhalische Erscheinungen. Am 7. März hat sich das Exanthem, jetzt grossfleckig, dicht und theilweise confluirend, über den ganzen Körper ausgedehnt. Am

I. Fall 12.

26. Februar bis 12. März 1893.

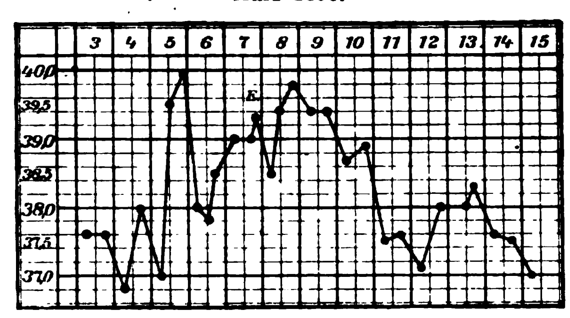


8. März beginnt der Ausschlag abzublassen und ist am 10. März nicht mehr zu sehen. Gleichzeitig haben sich die schweren Begleiterscheinungen gebessert und Patient befindet sich am 12. März wieder vollkommen wohl.

I. Fall 13. Curt Blechschmidt, 1½ Jahr alt, aufgenommen am 23. Febr. wegen Rachitis und Bronchitis. Am 5. März plötzlich Temperatursteigerung bis 40,0°. Am 6. bis 7. März Diarrhöe, die bestehende Bronchitis stärker. Am 7. März Abends werden vereinzelte hirsekorngrosse und etwas grössere rothe Efflorescenzen im Gesicht bemerkt und am 8. und 9. März hat sich das Exanthem mit nunmehr beträchtlicheren und gezackten Flecken über den ganzen Körper ausgebreitet. Am 10. März beginnt das Exanthem abzublassen und dabei treten an beiden Ober- und Unterschenkeln dunkelblaue Hämorrhagien auf, die den am 13. März wieder vollkommen verschwindenden Ausschlag überdauern und erst am 18. März nicht mehr zu erkennen sind.

I. Fall 13.

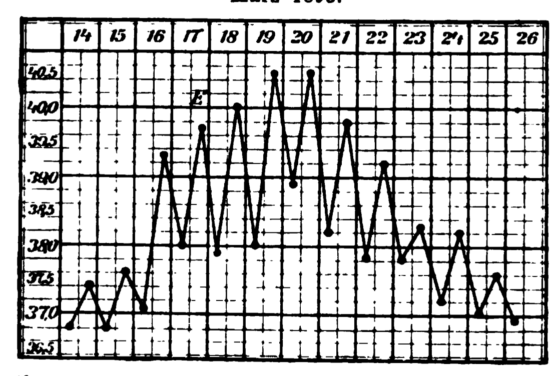
März 1893.



I. Fall 14. Dora Breitfeld, 1½ Jahr alt, aufgenommen am 11. Febr. 1893 wegen Lymphadenitis inguin. sin. purul., ist ein sonst gesundes, kräftiges und mit einem guten Fettpolster ausgestattetes Kind. Am 16. März geringe Conjunct., Rhinitis, Bronchitis, geringe Röthung im Rachen. Am 17. März werden einzelne dunkelrothe, unregelmässige, zweimarkstückgrosse urticariaähnliche Flecken im Gesicht neben diffuser heller, mit einzelnen dunkleren, etwa linsengrossen Flecken durchsetzter Röthung sichtbar. Der Puls ist stark beschleunigt. Am 18. März breitet sich ein schon ausserordentlich dichtes, aus grösseren und unregelmässigen Flecken bestehendes Exanthem über den ganzen Körper aus, erscheint am 19. März noch deutlicher, dichter, confluirt besonders an den abhängigen und gedrückten Partien (Schulter- und Glutäalgegend, Beugeseiten der unteren Extremitäten) zu dunkelrothen, handtellergrossen Flächen und ruft an denselben Stellen ein gewisses starres Oedem der Haut hervor. Am 20. März ist das Exanthem nur wenig blässer geworden, in der Glutäalgegend

I. Fall 14.

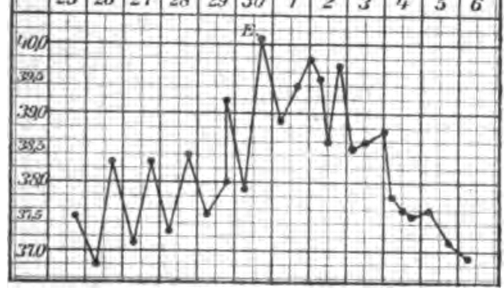
März 1893.



aber und an den Beugeseiten der Ober- und Unterschenkel sind jetzt deutliche grosse Urticariaquaddeln zu bemerken, während am Bauche und besonders an denjenigen Stellen, an welchen der Verband gesessen hat, sowie an beiden Ober- und Unterarmen zahlreiche, theilweise ineinander übergehende Sugillationen sichtbar sind. Am 22. März ist das Exanthem, wenn auch noch deutlich erkennbar, doch im Zurückgehen begriffen, die Urticariaquaddeln aber und die Hämorrhagien sind unverändert. Am 26. März ist das durch schwere Begleiterscheinungen gestörte Allgemeinbefinden fast vollkommen wieder normal. Im Gesicht und am Rumpfe ist starke Abschuppung zu bemerken, die Urticariaquaddeln sind verschwunden. Die Hämorrhagien bestehen noch, ihre Farbe wird aber ganz allmählich schwächer und erst am 10. April ist jede Spur derselben verwischt.

I. Fall 15. Rudolf Weise, 11 Monate alt. Aufgenommen den 17. April wegen Fractura femor. sin. Fast vollkommen fieberloser Verlauf. Am 26. April geringe Fiebersteigerung, Bronchitis diffusa, die während der nächsten Tage anhält und am 29. April in eine Pneum. catarrh. übergeht. (Dämpfung rechts hinten unten.) Am 30. April zeigen sich neben leichter Angina vereinzelte ca. hirsekorngrosse Flecke im Gesicht, die sich am 1. Mai noch über Brust und Rücken ausbreiten, hier grösser erscheinen und eine mehrzackige Gestalt annehmen. Jetzt auch Dämpfung links hinten unten. Athmung und Puls stark beschleunigt. Cyanose. Am 2. Mai beginnt das Exanthem abzublassen, die Dämpfung über den Lungen wird geringer, die Cyanose verschwindet, nur der Puls ist noch stark beschleunigt. Am 3. Mai ist das Exanthem fast ganz verschwunden, das Allgemeinbefinden besser. Am 5. Mai ist vom Ausschlag nichts mehr sichtbar, auch ist eine Dämpfung nicht mehr nachzuweisen; es besteht nur noch leichte Bronchitis bei vollkommenem Wohlbefinden.

I. Fall 15.
25. April bis 6. Mai 1893.



Während bei diesem Kinde trotz der Jugend und der schweren Begleiterscheinungen doch noch dauernde Heilung eintrat, erfolgte in dem nächsten Falle, welcher wegen der wohl selten beobachteten Ursache zur Aufnahme ins Hospital allein schon erwähnt zu werden verdient, der Tod noch während des Abblassens des Exanthems.

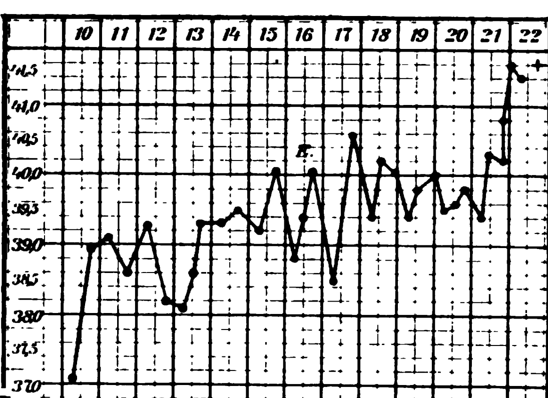
I. Fall 16. Gertrud Gross, 1 Jahr alt. Am 14. oder 15. Februar benutzte die Mutter dasselbe Wasser, in welchem vorher die am 7. Febr. geimpfte kleine Schwester mit ihren gut entwickelten Impfpusteln gebadet worden war, auch zum Reinigen unserer Patientin, welche damals an einem nicht unbeträchtlichen Ekzem der rechten Gesichtshälfte und des rechten Ohres litt. Die Folge davon war, dass am 21. Febr. ziemlich plötzlich an der Stelle des Ekzems und besonders an seiner Randzone unter Fiebererscheinungen und intensiver Röthung und Schwel-

lung der Umgebung wässerige Bläschen sich bildeten, deren Inhalt unter stärkerer Infiltration der ganzen erkrankten Gegend allmählich eitrig wurde. Am 25. Febr. wurde das Kind in die Poliklinik gebracht und während der nächsten Tagen daselbst behandelt. Da aber Besserung nicht eintrat, wurde es am 28. Febr. in das Hospital aufgenommen und bot folgenden Befund dar: Pat. ist ein mässig kräftiges Kind mit geringer Bronchitis. Die rechte Gesichtshälfte ist durch Confluiren der Pusteln in ein eitriges, zum Theil noch mit Haut und Borken bedecktes Feld verwandelt. Auch in der Umgebung, welche selbst intensiv geröthet und geschwollen ist, finden sich vereinzelte, mit Eiter gefüllte Bläschen. Temp. 38,6. Puls beschleunigt.

Während der nächsten Tage gehen die Entzündungserscheinungen und mit ihnen das Fieber zurück. Am 10. März plötzlich eine Fiebersteigerung (39,0°), doch ist ausser geringer Diarrhöe, welche auch während der nächsten Tage anhält, nichts Abnormes nachweisbar. Am 13. März neben Diarrhöe auch Bronchitis. Am 14. und 15. März Angina catarrh., Durchfall stärker. Am 16. März endlich punktförmiges blassrothes Exanthem im Gesicht und am Halse. Am 17. März Exanthem auch auf dem Rumpfe sichtbar, wo es sich theils aus rundlichen, theils aus gezackten, hier und dort confluirenden Efflorescenzen zusammensetzt. Diarrhöe geringer. Athmung und Puls stark beschleunigt. Neben über beiden Lungen hörbarem feinblasigen Rasseln Dämpfung links hinten oben, welche am 18. März auch nach unten hin zunimmt. Am 19. März Dämpfung auch rechts hinten unten. Während der nächsten Tage der selbe Lungenbefund neben eklamptischen Anfällen und zunehmender Cyanose. Am 22. März Exitus letalis.

I. Fall 16.

März 1893.



Es würde zu weit führen, über die noch fehlenden fünf Fälle, welche nichts Besonderes bieten und in ihrem Verlaufe dem Fall 11 und 12 am meisten ähnelten, Bericht zu erstatten, auch glaube ich, sind die citirten Krankengeschichten vollkommen genügend, um den Beweis, dass es sich in der That um Masernerkrankungen handelt, zu bringen und um ein klares Bild von der Art der Epidemie, von ihrem Genius epidemicus zu geben. Aber nicht darin allein möchte ich den Werth der erwähnten Fälle suchen, sondern vielmehr darin, dass sie uns zum Nachdenken Veranlassung geben, und dass sie, weil vom ersten Tage an im Hospital und von mehreren

Aerzten gleichzeitig beobachtet, auch eine dementsprechende genaue Beurtheilung gestatten.

Wie oben bereits mitgetheilt, wurde das Maserngift von dem zuerst erkrankten Kn. Förster (Fall 1) auf die beiden pflegenden, mit ihm in directe Berührung gekommenen Schwestern und auf die in Station IIa mit untergebrachten Kinder übertragen. Aber mit diesen erkrankte auch schon auf Station IIb, die von der Station IIa nur durch ein einfenstriges für die beiden Pflegerinnen bestimmtes Zimmer getrennt ist, Hannchen Erfurt (Fall 9).

Diese Infection zu erklären, liegen drei Möglichkeiten vor: entweder war das betr. Mädchen mit dem Knaben F. zusammengebracht oder das Gift war durch eine pflegende Schwester übertragen worden, oder endlich das flüchtige Masernvirus hatte sehr schnell durch den nach Station IIa und IIb fast stets offenen Zwischenraum den Weg gefunden. Da die ersterwähnte Art der Ansteckung absolut auszuschliessen war, so bleiben nur die anderen Möglichkeiten übrig. Welcher aber von beiden die Schuld beizumessen war oder ob beide zugleich sich gegenseitig unterstützend die Infection ermöglicht hatten, wird sich hier ebensowenig entscheiden lassen wie im Falle 12, wo das betreffende Kind nach Station IIb aufgenommen wurde, als zwar dieses Zimmer noch frei, aber die Station II a bereits durchseucht war. Erwähnen aber möchte ich gleich an dieser Stelle, dass während der ganzen Beobachtungsreihe sowohl der Hausepidemie als der zahlreichen später dem Hospitale aus der Stadt überbrachten Fälle nie eine Uebertragung durch eine Mittelsperson oder durch Gegenstände sich nachweisen liess, obwohl von Seiten der seine Instructionen nicht immer so genau einhaltenden Personales als von Seiten der zum Verkehr auf allen Stationen gezwungenen Aerzte oft genug die Gelegenheit hierzu gegeben worden war. Und so durfte wohl auch bei der Ansteckung der auf Station IIb untergebrachten Kinder in der Flüchtigkeit des Maserngiftes die Ursache zu suchen sein. Interessant aber ist es, dass von den fünf Kindern der Station IIa zunächst nur vier erkrankten und wahrscheinlich erst durch diese wieder inficirt nach ca. 15 Tagen als letzter der Knabe Wachtel (Fall 8) vom Exanthem befallen wurde. Will man hierzu eine Erklärung, so dürfte dieselbe wohl dahin abzugeben sein, dass das Gift im Anfang nicht dicht genug war, um auch bei diesem Knaben inficirend zu wirken, dass es hierzu vielmehr erst mehrerer ziemlich zu gleicher Zeit erfolgender Neuerkrankungen und einer hierdurch bedingten stärkeren Anhäufung des Masernvirus bedurfte. Als ganz besonders wichtig aber erscheint mir die Beobachtung, dass

Wahrscheinlichkeit am nächsten, und zwar ergiebt derselbe für die erste Frist 15, für die zweite Frist 16, und für die Incubationszeit 12 Tage, wobei zu beachten ist, dass letztere Zahl grösseren Schwankungen untworfen zu sein scheint, während die beiden anderen anscheinend mehr constante und für die Berechnung des Ansteckungstages wichtige Grössen sind. — Die Prodrome, soweit solche zur Beobachtung kamen, nahmen fast ausschliesslich einen Zeitraum von 2 bis 3 Tagen ein, und nur einmal wurden 4 (Fall 11) und einmal sogar 6 Tage (Fall 16) gezählt. Hierbei kommt freilich in Betracht, dass im ersteren Fall der Vater die Angaben gemacht hatte, und dass im letzteren (Falle 16) das Kind bereits erkrankt und die bei ihm einsetzende Diarrhöe vielleicht noch nicht auf Rechnung der Masernerkrankung zu setzen war. Es dürfte deshalb diesen beiden Fällen kein zu grosses Gewicht beigelegt werden können. Die Symptome, welche den Beginn der Krankheit mel-

Fall und Namen	Tag der Ansteckung	Beginn der Prodrome	Beginn des Exanthems	Fastigium des Exanthems	Dauer der Incubation in Tagen	Dauer der Prodrome in Tagen	Zeit von der Infection bis zum Beginn des Exanthems	Zeit von der Infection bis zum Fastigium des Exanthems
I. 1. Fall. Otto Förster . .	25. I. (?)	8. II.	10. II.	10.-12. II.	13 (?) Tge.	1-2 Tge.	ca. 15 Tge.	ca. 16 Tge.
II. 2. Fall. Schwester G. . .	8. od. 9. II.	Keine.	22. II.	23. II.	(?)	—	13-14 Tge.	14-15 Tge.
III. 3. Fall. Schwester U. . .	8. II.	Unbest.	21. II.	22. II.	(?)	—	13 Tge.	ca. 14 Tge.
IV. 4. Fall. Rudolf Mieksch .	8. II.	19. II.	22. II.	23. II.	11 Tge.	3 Tge.	14 Tge.	15 Tge.
V. 5. Fall. Louise Pilz . . .	8. II.	22. II.	24. II.	25. II.	14 Tge.	2 Tge.	16 Tge.	17 Tge.
VI. 6. Fall. Louise Pietsch .	8. II.	Keine.	21. II.	22. II.	(?)	—	13 Tge.	14 Tge.
VII. 7. Fall. Bernhard Rülker	8. II.	Keine.	24. II.	24.-25. II.	(?)	—	16 Tge.	16-17 Tge.
VIII. 9. Fall. Hannchen Erfurt .	8. II.	Unbest.	27. II.	27. II.	(?)	?	19 Tge.	19 Tge.
IX. 10. Fall. Bruno Hübler . .	22. II.	Keine.	9. III.	9. III.	(?)	—	15 Tge.	15 Tge.
X. 11. Fall. Karl Gaube . .	14. III.	28. III.	1. IV. (?)	2. IV. (?)	14 Tge.	4 (?) Tge.	17-18 T. (?)	18-19 T. (?)
XI. 13. Fall. C. Blechschmidt .	28. II.	5. III.	7. III.	9. III.	10 Tge.	2 Tge.	12 Tge.	14 Tge.
XII. 17. Fall. Rudolf Suchan .	2. V.	11. V.	14. V.	15.-16. V.	9-10 Tge.	3 Tge.	12-13 Tge.	15-16 Tge.
				Durchschnitt:	12 Tge.	2—3 Tge.	15 Tge.	16 Tge.

deten, waren meist recht deutlich ausgesprochen: Mehr oder minder hohes bisweilen plötzlich einsetzendes Fieber und ein beschleunigter Puls, meist Katarrh sämmtlicher Schleimhäute, so dass neben dem gewöhnlich starken Hustenreiz eine — in mehreren Fällen sogar recht beträchtliche — Diarrhöe nichts Seltenes war. Die katarrhalische Affection des Gaumens und Rachens fehlte nie, auch konnte man meist ein gewisses fleckiges Aussehen besonders des weichen Gaumens, das sog. Schleimhautexanthem, constatiren, doch war dasselbe in manchen Fällen nur sehr wenig ausgesprochen oder als solches nicht zu erkennen.

Diesen mit deutlichen Prodromalerscheinungen einhergehenden Fällen stehen nun einmal fünf gegenüber, bei denen ein Vorläuferstadium vollkommen fehlte (Fall 2, 6, 7, 8, 10), und dann zwei (Fall 3 und 9), bei welchen es als zweifelhaft angesehen werden muss, ob die einige Tage vor dem Ausbruche des Exanthems bestehenden Beschwerden, resp. ob der spärliche varicellenähnliche Ausschlag mit der Krankheit selbst in Zusammenhang zu bringen sind. Konnte also im Allgemeinen von einem vollständigen Fehlen des Prodromalstadiums und von einem plötzlichen Erscheinen des Exanthems die Rede sein, so zeichnete sich das letztere noch weiter dadurch aus, dass es entweder nur geringes oder, wie es meist geschah, gar kein Fieber bedingte, dass es meist ohne jede katarrhalische Begleiterscheinung verlief, und dass es, gewissermaassen in seinem Beginne stehen bleibend und aus wenig zahlreichen, scharf abgegrenzten, mässig erhabenen blassrothen Efflorescenzen sich zusammensetzend, in kurzer Zeit wieder verschwand, so dass sich dem Beschauer das Gefühl, als habe das Gift nicht Kraft genug, um einen stärkeren Katarrh und ein typisches Exanthem hervorzubringen, unwillkürlich aufdrängen musste. Grosse Bedeutung nun gewann diese Beobachtung, als bei jedem derartigen Patienten die Anamnese das frühere Ueberstehen der Masern ergab und es sich demnach um eine zweitmalige Masernerkrankung, die ich der Kürze wegen als Masernrecidiv bezeichnen möchte, handeln musste. Freilich gilt obige Beschreibung des Exanthems nur für die zum zweiten Male erkrankten Kinder, nicht aber für die beiden Schwestern, deren Ausschlag sich aus grösseren, unregelmässiger gestalteten, dunkleren Flecken zusammensetzte, mit leichtem remittirenden Fieber verlief und so den Charakter eines Masernexanthems trug. Sollte hier vielleicht ähnlich wie bei den Pocken durch die Länge der Zeit der Schutz, der durch das einmalige Ueberstehen der Masern geboten wird, allmählich schwächer werden und sollten die zur Neuerkrankung Neigenden um so stärker

befallen werden, je weiter die erste Erkrankung zeitlich zurückliegt? Wie dem aber auch sein mag, sicher ist, dass eine absolute Immunität durch das frühere Ueberstehen der Masern nicht geschaffen wird, und dass sowohl vor ganz kurzer Frist oder vor sehr langer Zeit Durchmaserte vor dem Recidiv nicht geschützt sind. (Fall 9 — 2, 3.) Ja, es ist bei Berücksichtigung der Hausepidemie, in der von 22 Patienten sieben zum zweiten Male erkrankten, sogar wahrscheinlich, dass eine zweitmalige Erkrankung an Morbillen viel häufiger vorkommen mag, als man anzunehmen gewöhnt ist, und dass mancher solche Fall wegen des leichten Verlaufes kurzweg den Rötheln zugezählt worden sein dürfte, sobald nur durch die Anamnese die frühere Masernerkrankung festgestellt war. Und es darf uns dies nicht Wunder nehmen, da wohl nur unter Umständen, wie sie uns das Hospital zu bieten vermag, nicht aber in den wechselnden Verhältnissen der Stadt- und Landpraxis der sicherste Beweis, dass es sich in der That nur um eine Maserninfection handelt, gebracht werden kann. Ob es trotzdem möglich ist, allein aus der Beurtheilung der Symptome die richtige Diagnose: Masernrecidiv oder Rötheln zu stellen, auf diese Frage möchte ich nach Besprechung der letzteren noch einmal zurückkommen.

Der Verlauf der im Hospitale selbst aufgetretenen Masernerkrankungen war im Allgemeinen nicht ungünstig zu nennen, wenn auch das Fieber im Eruptions- wie Prodromalstadium bisweilen eine beträchtliche Höhe erreichte und Anomalien nicht fehlten. Unter letztere möchte ich besonders die Fälle 4, 13, 14 rechnen, die sich durch die reichlichen Hämorrhagien, resp. durch die einmal auftretende ruhrähnliche Diarrhöe auszeichneten. Von Complicationen aber müssen die zweimal beobachtete Urticaria (Fall 2 und 14), ferner die bereits im Prodromalstadium aufgetretene und in Heilung übergegangene Pneumonie des Falles 15, sowie diejenige, aber tödtlich verlaufene des Falles 16 genannt werden. Als Folge der Erkrankung endlich bedarf der Erwähnung die starke Stomatitis der Schwester U. (Fall 3), sowie die Miliartuberculose des Knaben Förster (Fall 1) und eines anderen oben nicht mit erwähnten an doppelseitigem Fung. pedis leidenden Kindes Willy Rupprecht.

Bei den übrigen aus der Stadt in das Hospital aufgenommenen Kindern wurden von Nachkrankheiten nur eine geringe Zahl beobachtet, doch häuften sich dieselben in der Poliklinik. Und hier waren es vor Allem stärkere Bronchitiden, katarrhalische Pneumonien, Keuchhusten und acut oder chronisch verlaufende Lymphdrüsenaffectionen, welche ärztliche Hilfe erforderten, doch kamen auch mehrere Fälle von acuter eitriger

Gelenkentzündung (Ellbogen- und Hüftgelenk) und Verschlimmerungen von Knochentuberculose vor.

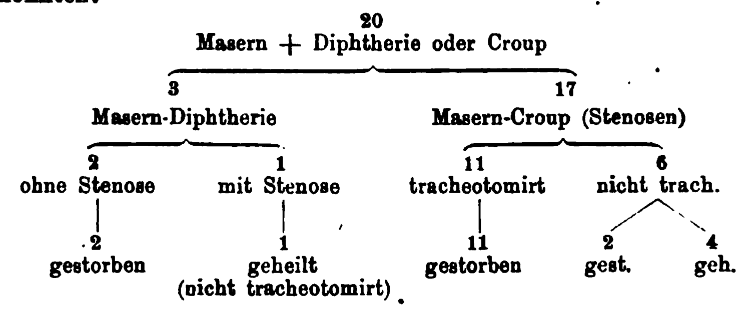
Hiermit erschöpft sich freilich das Heer der die Masern complicirenden, Verlauf und Reconvalescenz beeinträchtigenden und gefährdenden Erkrankungen nicht, und wie in jeder grösseren Masernepidemie andere acute Exantheme, vor allen aber als schlimmste Feinde Diphtherie und Croup sich dem Maserngift zum Streite gegen den zarten und jugendlichen menschlichen Organismus anschliessen können, so geschah dies auch während der Zeit der von uns angestellten Betrachtungen. Und da der Fälle, in denen dieser Kampf geführt wurde, nicht wenige waren und da leider nur zu oft die kleinen Patienten dem mächtigeren Gegner unterliegen mussten, so möchte ich die dabei gemachten Beobachtungen etwas ausführlicher zur Sprache bringen.

Vom September 1892 bis einschliesslich Mai 1893 wurden wegen Diphtherie und Croup auf der Isolirstation des Hospitales 270 Kinder verpflegt, und unter diesen waren es 20, bei denen eine der beiden genannten Erkrankungen im Gefolge der Morbillen sich eingefunden hatte. Und zwar liessen sich bei drei derselben deutliche diphtheritische Beläge im Rachen nachweisen, während die übrigen 17 — bis auf eine geringe Zahl, bei denen ausser der immer vorhandenen Hyperämie des Gaumens und der Rachenorgane nur noch geringe Reste eines seiner Natur nach nicht mehr sicher zu erkennenden, auf einer oder beiden Tonsillen haftenden Belages nachweisbar waren — ausschliesslich durch die mehr oder minder starke Stenose sich auszeichneten.

Die drei durch die deutliche diphtherische Rachenaffection charakterisirten Fälle theilten sich wiederum in zwei, bei denen ein Fortschreiten nach dem Kehlkopfe nicht stattfand, während in dem dritten eine nicht unbeträchtliche Stenose sich einstellte. Die ersteren Beiden, Mädchen und Geschwister im Alter von fünf und sechs Jahren, bei denen während des Erblassens des Exanthems die Diphtherie nachgewiesen und die sofortige Ueberführung ins Hospital angeordnet worden war, wurden nach zwölftägigem Aufenthalte hierselbst auf speciellen Wunsch der Mutter ungeheilt entlassen und starben kurze Zeit darauf ausserhalb der Anstalt, während die Erkrankung des dritten Kindes unter spontaner Besserung der Stenose und unter allmählichem Schwinden der Beläge nach Verlauf von drei Wochen in vollständige Genesung überging.

Von den übrigen wegen Stenose aufgenommenen Kindern mussten 11 wegen bedrohlicher Athemnoth tracheotomirt werden; sie gingen aber sämmtlich nach kürzerer oder längerer Frist zu Grunde. Von den restirenden nicht tracheotomirten

sechs Kindern endlich starb eines noch am Tage der Aufnahme plötzlich ohne nachweisbare Ursache, ein anderes nach Vorübergehen der Stenose noch am 10. Tage nach der Aufnahme an absteigendem Croup, während die letzten vier Patienten nach spontaner Besserung der durch den Kehlkopf-Croup bedingten Athemnoth geheilt entlassen werden konnten:



Schon die obigen Ausführungen, noch deutlicher aber das der besseren Uebersicht wegen beigefügte Schema zeigen uns die grosse Mortalität der mit Diphtherie oder Croup complicirten Masernerkrankungen, vor Allem aber die absolute Sterblichkeit der wegen bedrohlicher Stenose tracheotomirten Kinder, eine Wahrnehmung, die um so mehr ins Gewicht fällt, als die übrigen in der entsprechenden gerade noch die für die Prognose ungünstigsten Monate einschliessenden Zeit vorgenommenen Tracheotomien 35% Heilungsfälle ergaben.

Bei der Frage nach der Todesursache mussten Sepsis und sonstige Complicationen vollkommen ausgeschlossen werden und da ab-, resp. aufsteigender Croup nur dreimal beobachtet wurde, so konnte nur noch die durch das doppelte Gift herbeigeführte allmähliche Erlahmung des Herzens in Frage kommen. Und dass hierin die Hauptursache zu suchen war, darauf deutete die meist schon bei der Aufnahme des Kindes beobachtete schlechte Beschaffenheit des Pulses. Derselbe war fast immer sehr frequent und klein, bisweilen auch unregelmässig und ungleich. Und wenn sich auch sein Zustand nach der gewöhnlich bald nöthig gewordenen Tracheotomie und der hierdurch bedingten stärkeren Sauerstoffzufuhr für einige Zeit besserte, so kehrte doch die mangelhafte Herzaction und mit ihr die abnorme Frequenz und Kleinheit des Pulses zurück. Uud so war es nicht zu verwundern, dass dem entsprechend der ganze Krankheitszustand sich verschlimmerte, die Athmung oberflächlicher und beschleunigter wurde, Appetitlosigkeit, Nahrungsverweigerung, rasche Abmagerung und Apathie sich einstellte, und der Tod meist schon nach 2, 3,

5 Tagen, seltener (in drei Fällen) erst nach 3—4 Wochen wegen Herzschwäche und Entkräftung trotz aller Analeptica eintrat.

Wenn nun auch während des Sommers, d. h. nach der hier in Betracht kommenden Zeit, die Resultate günstiger und die Aussichten bei dem wegen Maserncroup ausgeführten Luftröhrenschnitt nicht mehr so trostlos waren, so sehen wir doch, welche Gefahren bei einer Masernerkrankung Diphtherie und Croup als Complicationen bringen können und wie ausserordentlich ungünstig sich besonders dis Lage der Tracheotomirten den Nichtoperirten gegenüber gestaltet, und ist es gewiss angezeigt, — im Gegensatze zn den nicht durch Masern complicirten Stenosen — hier mit der Tracheotomie so lange als möglich zu warten und nach erfolgter Operation auch dann noch, wenn der Verlauf scheinbar günstig ist und sich in die Länge zieht, eine mindestens zweifelhafte Prognose zu stellen.

Ausser diesen eben erwähnten Fällen, in denen Croup und Diphtherie secundär auftraten, bedürfen der Vollständigkeit halber noch fünf wegen diphtherischer Stenose tracheotomirte Kinder der Erwähnung, welche im Laufe der Nachbehandlung an Masern erkrankten. Hier war das Verhältniss ein viel günstigeres. Von den betreffenden Patienten wurden drei vollständig geheilt entlassen, während einer ungeheilt abgeholt wurde und im Elternhause genas und der letzte, nachdem er die Masern bereits überstanden, an einem Diphtherierecidiv verstarb. Freilich kommt dabei in Betracht, dass alle Kinder bereits in der Reconvalescenz begriffen, fieberlos oder fast fieberlos und ohne Canüle waren, und es dürfte wohl mit Recht anzunehmen sein, dass die Prognose sich um so ungünstiger gestalten wird, ja schneller auf den Beginn der Diphtherie oder des Croups die Masernerkrankung folgt.

Aus drei Beobachtungen von Scharlach und Masern einen Schluss zu ziehen, wäre gewagt, doch scheint hier die Prognose ebenfalls nicht ungünstig zu sein, da sowohl in den zwei Fällen, in denen kurz nach dem Verschwinden des Scharlachexanthems und Fiebers, als auch in dem dritten Falle, in dem während des Abblassens des Ausschlages unter erneutem Aufflackern desselben die Maserneffloreseenzen sich ausbreiteten, Heilung erfolgte.

II.

Wie schon Anfangs erwähnt wurde, bot die Diagnose bei der langen Incubationszeit des zuerst erkrankten Kindes, bei den die frühere Masernerkrankung bezeugenden anamnestischen Angaben der beiden miterkrankten Schwestern und endlich bei den darauf zunächst folgenden so sehr leicht verlaufenden, erst später als Masernrecidiv angesehenen Fällen, mannigfache Schwierigkeiten dar. Allein nicht nur hier, sondern auch bei den aus der Stadt aufgenommenen Kindern, die bald als Masern-, bald als Röthelnkranke dem Hospital übergeben wurden, war oft die momentane Entscheidung, ob es sich um Morbillen oder Rubeolen oder vielleicht um Morbillenrecidiv handelte, nicht möglich, und erst der weitere Verlauf und die spätere Sichtung der einzelnen Fälle konnte genauen Aufschluss darüber bringen.

Die Zahl der hier in Frage kommenden aus der Stadt aufgenommenen Kinder betrug 61. Für genaue und frühe Beobachtung war aber hierbei von ganz besonderem Werth, dass das infectiös erkrankte Kinder sehr rasch isolirende und zur Behandlung dem Hospitale übergebende Findelhaus zwei Drittel der Fälle (41) stellte. Und gerade diese Patienten waren es, die infolge der Art des Exanthems und des so verschiedenen Verlaufes, vor Allem aber infolge der in einigen Fällen bald nach der Entlassung von Neuem sich einstellenden Erkrankung besonderes Interesse beanspruchten. Deshalb habe ich auch aus ihnen allein die folgenden Beispiele ausgewählt. Und so sei es mir gestattet, zunächst einige theils leichte theils schwere Fälle zu citiren, ohne denselben vorläufig einen Namen beilegen zu müssen.

A. Leichte Krankheitsform.

II. Fall 1. Otto Höpfner, 4 Jahre alt, wurde am 18. Mai aufgenommen, nachdem er Tags vorher unter einer Temperaturerhöhung von 38,5 einen kleinfleckigen Ausschlag im Gesicht und am Rumpfe dargeboten hatte. Bei der Aufnahme ist derselbe deutlich nur noch an den Beinen, weniger scharf am Rumpfe sichtbar, und zwar sind es kaum linsengrosse, meist runde Efflorescenzen. Daneben besteht geringer Schnupfen und Hustenreiz, mässige Röthung des harten und weichen Gaumens. 20. Mai. Exanthem vollkommen verschwunden, Reste der Angina noch sichtbar. 22. Mai. Angina ebenfalls beseitigt. 24. Mai. Befinden während der ganzen Zeit fast unverändert gut, kein Fieber, keine Abschuppung, Entlassung.

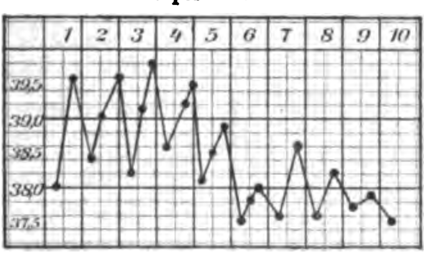
II. Fall 2. Emil Dietz, 5 Jahre alt. Pat. wurde, nachdem er am Abend vorher mit Fieber (38,6°) erkrankt war, am 9. Juni aufgenommen und zwar fand sich ausser einer Temp. von 38,1°, geringer Lichtscheu und mässigem Schnupfen eine nicht unbeträchtliche Röthung der Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Das Exanthem, hier auch besonders

deutlich im Gesicht, war auch schon über Rumpf und Extremitäten ausgebreitet und bestand aus blassrothen, isolirt stehenden, regelmässig geformten, ca. hirsekorngrossen oder etwas grösseren Efflorescenzen. Am 10. Juni begann bei vollständigem Wohlbefinden — mit dem Sinken der Temperatur zur Norm — das Exanthem zu erblassen und der Katarrh zurückzugehen. Am 11. Juni war der Ausschlag nicht mehr sichtbar. 13. Juni Entlassung.

B. Schwere Krankheitsform.

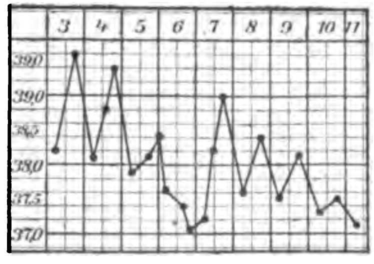
II. Fall 3. Arthur Heine, 4 Jahre alt, aufgenommen 1. April. Anamnese fehlt. Status: Pat. ist ein mässig kräftiger, einen ziemlich schweren Krankheitseindruck machender Knabe. Es besteht Lichtscheu, Schnupfen und trockener Husten. Die Zunge ist stark belegt, der harte Gaumen blass, der weiche Gaumen dagegen zeigt punktförmige, in seinen hinteren Partien diffuse Röthung. Gesicht, Hals, Rücken, weniger Brust und Bauchdecken sind mit einem aus kleinen hirsekorn- bis linsengrossen, schon ziemlich dicht stehenden, wenig erhabenen Efflorescenzen bestehenden Exanthem bedeckt, das in den nächsten beiden Tagen neben dem Fortbestehen der Angina schon etwas abzublassen beginnt, am 4. April aber nach einer sehr unruhigen Nacht noch einmal, besonders im Gesicht sehr deutlich aufflackert. Am 5. und 6. April blasst der Ausschlag ab, auch bessern sich die anfänglich vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen. Am 7. April wird eine ziemlich starke Abschuppung im Gesicht und den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten bemerkt und eine rechtsseitige Otitis media nachgewiesen. Beides hält sich noch mehrere Tage, am 17. April aber kann Pat. gesund nach dem Findelhause entlassen werden.

II. Fall 3.
April 1893.



II. Fall 4. Martha Naumann, 3 Jahre alt, aufgenommen den 3. April. Status: Kräftiges, gut genährtes Kind, ist apathisch und weinerlich gestimmt. Geringe Conjunctivitis u. Rhinitis. Zunge mässig belegt. Schleimhaut des harten Gaumens ist blass, diejenige des weichen Gaumens aber zeigt erweiterte und stärker durchscheinende Blutgefässe, während ihr dem Isthmus zugewendeter Rand diffus geröthet ist. Geringer Hustenreiz. Im Gesicht, Brust und Rücken vereinzelte rothe Efflorescenzen sichtbar, die am 4. April besonders am Rumpfe mehr polygonale und zackige Gestalt angenommen und nun auch die Extremitäten ergriffen haben. Gleichzeitig ist eine Bronchitis sicca nachweisbar. In den nächsten beiden Tagen wird das Allgemeinbefinden bedeutend besser, das Exanthem blasst ab

II. Fall 4.
April 1893.



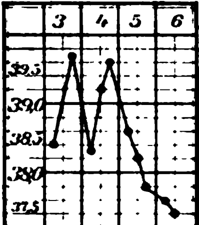
und ist am 9. April mit Hinterlassung einer mässigen Abschuppung verschwunden. Es bestand nur noch eine ziemlich starke und hartnäckige Stuhlverstopfung, die wahrscheinlich das noch bestehende Fieber bedingte, in kurzer Zeit aber beseitigt war. Am 15. April konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Dieser verschiedenartige Verlauf, den wir hier bei verschiedenen Individuen beobachten konnten, kehrte nun in einer Reihe von Fällen bei ein und demselben Kinde wieder. Und ich füge deshalb die hierüber gemachten Beobachtungen obigen Krankengeschichten an:

C. Doppelerkrankungen.

II. Fall 5a. Woldemar Trautmann, 4 Jahre alt, aufgenommen den 3. April. Mässig kräftiges Kind. Im Gesicht (Wangen und Stirn) nur undeutliches, am Halse deutliches punktförmiges Exanthem. Keine Conjunctivitis, stärkere Rhinitis, Hustenreiz. Zunge wenig belegt. Geringe Röthung des Rachens und weichen Gaumens. Mässige Apathie und Schlafsucht. Puls regelmässig, 140. Am 4. April ist das Exanthem im Gesicht deutlicher, die Zunge stärker belegt. Harter, besonders aber weicher Gaumen zeigt eine punktförmige Röthung, die sich nach den Gaumenbogenrändern und nach der Uvula hin zu diffuser Röthung verdichtet. Daneben starker Schnupfen und Husten. Das Exanthem, aus hirsekorngrossen und noch grösseren, unregelmässig geformten, wenig confluirenden Flecken bestehend, hat sich jetzt über den ganzen Körper ausgebreitet. Am 5. und 6. April blasst der Ausschlag allmählich ab; es besteht nur noch geringer Schnupfen und ein mässiger Hustenreiz. Gaumen und Rachen sind weniger geröthet. Am 7. April ist vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Zunge ohne Belag, feucht. 9. April Schnupfen und Husten verschwunden, Rachen blass. Es besteht nur noch mässige Diarrhöe, die während der nächsten Tage noch anhält, aber allmählich sich bessert und die Entlassung am 17. April gestattet.

II. Fall 5a.
April 1993.

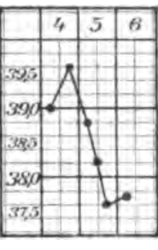


II. Fall 5b. Derselbe Patient wird wieder aufgenommen am 17. Mai, nachdem derselbe am 16. Mai Abends leicht gefiebert (38,5) und einen kleinfleckigen undeutlichen Ausschlag im Gesicht dargeboten hatte. Am Morgen des Aufnahmetages ist das Exanthem, das sich aus kleinen und kleinsten blassrothen, punktförmigen, wenig erhabenen Fleckchen zusammensetzt, über den ganzen Körper ausgebreitet. Der weiche Gaumen ist wenig geröthet. Daneben besteht geringer Hustenreiz, geringe Conjunctivitis und Rhinitis. Temp. 38,0°. Schon am Nachmittag beginnt der Ausschlag vom Gesicht aus abzublassen, sodass er am 18. Mai nur noch an den unteren Extremitäten schwach zu erkennen ist. Kein Fieber. Am 19. Mai ist vom Exanthem keine Spur mehr vorhanden. Pat. befindet sich wohl und geht bereits am 20. Mai geheilt ab.

II. Fall 6a. Anna Hirschmann, 4 Jahre alt, aufgenommen den 4. April, nachdem dieselbe schon am Abend vorher hoch gefiebert haben soll. Der Befund ist folgender: Neben gleichmässiger Röthung des Rachens und der Gaumenbögen, mässiger Bronchitis und geringem Schnupfen lässt sich ein über Gesicht, Rumpf und Extremitäten aus-

gebreitetes, aus ca. hirsekorn- bis linsengrossen, bräunlich-rothen, wenig confluirenden Flecken zusammengesetztes Exanthem erkennen. Dasselbe hält sich unter Fortbestehen der katarrhalischen Erscheinungen bis zum nächsten Nachmittag, an welchem es bereits im Gesicht abzublassen beginnt. Am 7. April ist die Angina fast ganz verschwunden und der Ausschlag ist nur noch an einzelnen Stellen des Rumpfes undeutlich sichtbar. Geringer Schnupfen und Luftröhrenkatarrh besteht noch. 9. April Katarrh gehoben. Wohlbefinden. 10. April Entlassung.

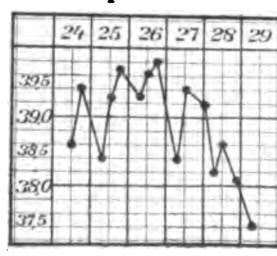
II. Fall 6a.
April 1893.



II. Fall 6b. Patientin wird wieder aufgenommen am 14. Mai N. Dieselbe befindet sich anscheinend ganz wohl, obgleich weicher und hinterer Theil des harten Gaumens, sowie Rachen geröthet und Gesicht, Rumpf und Extremitäten mit einem kleinfleckigen Exanthem überzogen sind, dessen einzelne blassrothe Eruptionen fast durchgängig isolirt stehen und nur im Gesicht, besonders um Mund und Nase, zu einer mehr gleichmässigen Röthung Anlass geben. Temp. 37,5 Am 15. Juni früh hat sich der Ausschlag, nachdem er im Gesicht schon undeutlicher geworden, auch über den ganzen Körper ausgebreitet und fängt am Nachmittag auch am Rumpfe an abzublassen. Daneben besteht leichter Bindehautkatarrh und Hustenreiz. Temp. normal. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Am 16. Mai ist nur an den unteren Extremitäten ein Rest des Ausschlages sichtbar, am 17. Mai aber ist gar nichts mehr davon zu sehen. 18. Mai Entlassung.

II. Fall 7a. Martha Bunzel, 5 Jahre alt, aufgenommen den 24. April, ist ein kräftiges, gut genährtes Kind. Im Gesicht, das selbst etwas geröthet erscheint, und zwar besonders am Kinn und Wangen, isolirt stehende, dunkelroth gefärbte, rundliche Fleckchen von verschiedener Grösse. Rachen und weicher Gaumen gleichmässig geröthet. Bindehautkatarrh. 25. April Exanthem auch auf Hals und Rücken angedeutet. Lippen und Zunge trocken, dazu letztere belegt. Hustenreiz, starke Diarrhöe. In der Nacht vom 25. zum 26. April grosse Unruhe, leichte Delirien. Am 26. April ist das Exanthem über Rumpf und obere Extremitäten ausgebreitet. Mehrmals Erbrechen, Diarrhöe geringer. Am 27. April steht der Ausschlag, dessen einzelne Efflorescenzen noch tagsvorher isolirt waren, jetzt aber unregelmässig geformt sind und besonders am Rumpf confluiren, in voller Blüthe. Am 28. April im Gesicht neben den Resten des verschwindenden Ausschlages geringe Schuppung. Katarrh gebessert. Am 29. April ist der Ausschlag fast ganz erblasst. Wohlbefinden. Am 1. Mai starke kleienförmige Abschuppung am ganzen Körper. 5. Mai Entlassung.

II. Fall 7a.
April 1893.

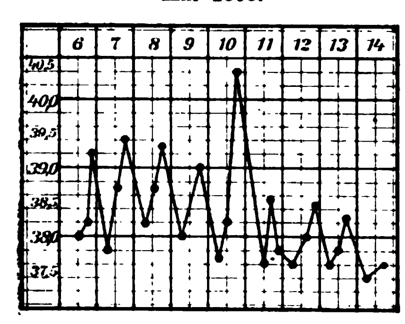


II. Fall 7b. Patientin, welche sich in der Zwischenzeit vollkommen wohl befand, erkrankt am 14. Mai wieder mit einem Ausschlag und wird deshalb noch am selben Mittag dem Hospital übergeben. Der Allgemeinzustand ist kaum gestört. Leichte Conjunctivitis und Angina. Im Gesicht, am Halse und an den obersten Partien der Brust ist ein kleinfleckiges blasses Exanthem sichtbar, das sich am folgenden Tage unter Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen und der sonst normalen Temperatur bis zu 38,4° über

tivitis, Rhinitis und Bronchitis. Am 22. Mai ist das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, die katarrhalischen Affectionen sind stärker geworden. Am 23. Mai beginnt mit der Besserung des Katarrhes das Abblassen des Exanthems, aber erst am 26. Mai ist es ganz verschwunden. Abschuppung wird nicht beobachtet. 29. Mai Entlassung.

II. Fall 11a. Kurt Henke, 3 Jahre alt, aufgenommen den 6. Mai, ist ein grosser kräftiger Knabe. Im Gesicht desselben bemerkt man ein kleinfleckiges, nur auf Stirn und Wangen mehrfach zusammenfliessendes Exanthem von lebhafter Färbung. Dasselbe ist am Rumpf durch zerstreute, ganz blass aussehende, kleine runde Flecke nur angedeutet. Starke Lichtscheu, beträchtliche katarrhalische Angina, geringe Bronchitis. Am 7. Mai ist der Ausschlag am Rumpf und an den Armen deutlicher, während die Beine noch frei sind. Am 8. Mai ist das Exanthem am Gesicht schon etwas abgeblasst, auch am Rumpf hat die lebhafte rothe Färbung einem helleren Bräunlichroth Platz gemacht, doch stehen die einzelnen, ca. linsengrossen, meist runden Flecke viel dichter und confluiren auf den oberen Partien der Brust, auf dem Rücken und den abhängigen Theilen des Bauches. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen unvermindert fort. Am 9. Mai breitet sich das Exanthem auch über die bis dahin frei gebliebenen unteren Extremitäten aus. Am 10. Mai nehmen die katarrhalischen Erscheinungen zu, ohne dass ein Symptom auf ein hervorragend betheiligtes Organ hinweist, und gleichzeitig tritt am Nachmittag der schon erblasste Ausschlag im Gesicht und auf der Brust wieder deutlicher hervor. In den nächsten zwei Tagen verschwindet das Exanthem wieder vollständig, auch der Katarrh geht zurück, und am 15. Mai kann die Entlassung des Pat. erfolgen.

II. Fall 11a.
Mai 1893.

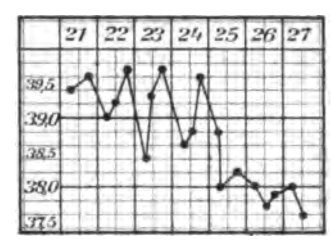


II. Fall 11b. Aber schon 14 Tage später, am 19. Mai, wird Pat. wieder ins Hospital gebracht und es findet sich bei der Aufnahme neben einer Temp. von 39°, leichtem Schnupfen, geringer Lichtscheu und mässiger Angina ein über Hals und Brust, besonders aber über Rücken und Beugeseiten der Arme und Beine ausgebreitetes, aus kleinen und kleinsten rundlichen, isolirt und mehr oder weniger dicht stehenden, blassrothen Fleckchen sich zusammensetzendes Exanthem, das bereits am 30. Mai unter Sinken der Temp. zur Norm und unter Nachlassen der geringen, durch den Katarrh bedingten Beschwerden zu erblassen beginnt und am 1. Juni nicht mehr sichtbar ist. Entlassung am 2. Juni.

II. Fall 12a. Hannchen Henke, 2 Jahre alt, aufgenommen den 6. Mai, ist ein mittelkräftiges Kind, das neben geringer Fiebersteigerung (38,2), Conjunctivitis, Angina catarrhalis und leichtem Hustenreiz im Gesicht und auf der Brust ein deutliches, aus punktförmigen oder etwas grösseren isolirten rothen Flecken bestehendes Exanthem aufweist. Das letztere breitet sich am nächsten Tage unter einer Temperatur von 38,0 auch über den übrigen Körper aus, beginnt am 8. Mai im Gesicht abzublassen und ist am 9. Mai nicht mehr zu sehen, wäh-

rend der Rachen noch geröthet ist. Am 12. Mai ist auch die Angina verschwunden und Pat. wird am 12. Mai geheilt entlassen.

II. Fall 12b. Aber schon am 22. Mai wird dasselbe Kind wieder dem Hospital übergeben, nachdem es bereits am Abend vorher mit einem an der Brust zuerst erscheinenden Ausschlag erkrankt war. Bei der am 22. Mai früh erfolgten Aufnahme zeigt das Exanthem, im gedunsenen Gesicht aus runden Efflorescenzen bestehend, am Rumpf und an den oberen Extremitäten mehr gezackte, unregelmässig geformte und theilweise zusammenfliessende Flecken, wird Abends noch deutlicher und lebhafter gefärbt und greift auch auf die unteren Extremitäten über. Besonders auffällig aber ist die starke Hyperämie des Gaumens und Rachens und die bedeutende Röthung und nicht unbeträchtliche Schwellung der Mandeln, sowie die mit einem zwar tonlosen, aber doch noch nicht ausgesprochenen croupösen Husten einhergehende Heiserkeit. Die am Tage beobachtete Unruhe macht Abends einer gewissen Somnolenz Platz. Am 23. Mai früh ist das Exanthem im Gesicht etwas undeutlicher, am übrigen Körper im selben Zustande wie tagsvorher. Der Befund im Rachen, in dem sich nirgends ein Belag sehen lässt, ist unverändert; aber die vorher bestehende, in Heiserkeit sich documentirende Kehlkopfaffection hat jetzt zu einer sich rasch verschlimmernden Stenose geführt, welche wegen mehrmals sich wiederholender Stickanfälle bereits Mittag 1 Uhr die Tracheotomie nöthig macht. Während der nächsten Tage bleibt das Fieber mit geringen Remissionen hoch und es erfolgt mit zunehmender Schwäche des immer sehr beschleunigten Pulses der Tod am 27. Mai, ohne dass absteigender Croup oder Sepsis eingetreten war.



II. Fall 12b.
Mai 1893.

Gilt es jetzt, die letzterwähnten Fälle (Fall II, 1—12) zu sichten und die Art der Erkrankung festzustellen, so kann es meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um zwei verschiedene Processe, um zwei selbstständige und eigenartige Krankheitsformen handelt. Deuten darauf schon die als leichte und schwere Formen beschriebenen Fälle, so sprechen doch noch vielmehr dafür die ganze Reihe der citirten Doppelerkrankungen. Aber auch diese könnten ja für manchen Skeptiker noch nicht überzeugend sein, sofern immer erst eine schwere und dann eine leichte Erkrankung — vielleicht Masern und Masernrecidiv — dasselbe Kind befallen hätte. Da aber ebenso die umgekehrte Reihenfolge beobachtet wurde, da man sehen konnte, wie erst ein Kind an einem flüchtigen mit leichten katarrhalischen Begleiterscheinungen und geringem Fieber einhergehenden Exanthem erkrankte, um nach kurzer Zeit einen neuen Ausschlag mit einem für Masern als typisch beschriebenen Verlaufe durchzumachen, so musste sich auch dem vollständig neutralen Beschauer die Ueberzeugung auf-

drängen, dass hier neben einander Masern und die vielumstrittenen Rötheln das Feld behaupteten. Eine Verwechselung der letzteren mit Scharlach, die bei Beurtheilung des Exanthems an sich einige Male vielleicht hätte vorkommen können, war deshalb nicht möglich, da bei allen Kranken das Gesicht mit ergriffen und meist zuerst, oft sogar nicht unbeträchlich befallen war, da ferner katarrhalische Affectionen der Luftwege, mochten sie auch noch so geringen Grades sein, nie ganz fehlten und endlich eine für Scarlatina charakteristische Angina und Abschuppung nie beobachtet wurde.

Stand somit die Diagnose Rubeolen fest, so hatten wir an den hier angeführten und an den übrigen während der Epidemie beobachteten Fällen genügende Gelegenheit, über das Wesen dieser Krankheit Erfahrungen zu sammeln, deren Resultat ich in Kürze berichten möchte:

1. Die Rötheln, die als eine selbständige neben Masern und Scharlach vorkommende Krankheit angesehen werden mussten, zeigten nicht die grosse Contagiosität der Morbillen, auch wurde eine zweitmalige Rubeolenerkrankung nicht beobachtet.

2. Die Incubationszeit liess sich in unseren Fällen nie mit absoluter Genauigkeit berechnen, doch schien sie zwischen 2—3 Wochen zu schwanken.

3. Der Verlauf war ein ausnahmslos leichter. Das befallene Kind erkrankte fast immer ohne jedes kurze vorhergegangene Unwohlsein mit einem plötzlich einsetzenden und zwar meist sofort seine höchste Steigerung, aber selten einen sehr hohen Grad erreichenden Fieberanfall. Gleichzeitig wurde im Gesicht (besonders Stirn, Wangen, Kinn) sowie am Hals (hier bisweilen undeutlicher) das Exanthem sichtbar. Während nun die Temperatur meist in einem halben oder ganzen Tage, seltner in 36—48 Stunden zur Norm sank, überzog der Ausschlag den übrigen Körper. Derselbe war aber selten ganz und in gleicher Weise befallen; denn meist war das Exanthem im Gesicht schon verschwunden oder im Abblassen begriffen, wenn es die unteren Extremitäten einnahm.

4. Gewöhnlich liess sich mit dem Beginne der Krankheit auch schon eine Angina nachweisen, und zwar waren fast immer zuerst der weiche Gaumen und die Tonsillen geröthet, und erst dann nahm auch die Schleimhaut des harten Gaumens an dieser Röthung theil. Diese selbst wurde bedingt durch bald mehr bald weniger dichte unregelmässige erweiterte Schleimhautgefässchen, seltener durch als Exanthem anzusehende punktförmige Fleckchen und Spriesseln. Diese

Röthung nahm nun fast immer von vorn nach hinten an Intensität zu, um an der hinteren Randzone des weichen Gaumens zu einer mehr gleichmässigen Röthung Anlass zu geben. Dieser Katarrh der Rachenorgane hielt sich meist in sehr engen Grenzen, so dass eine Angina lacunaris nie zur Beobachtung kam. In der Art der Angina selbst etwas für die Rötheln Charakteristisches zu finden, haben wir uns viel, aber vergeblich bemüht, auch konnten wir in den von manchen Autoren für Rötheln als typisch beschriebenen Lymphdrüsenschwellungen kein sicheres Symptom sehen, da sie hier ebenso gut vermisst wie bei Masern nachgewiesen werden konnten.

5. Leichte Conjunctivitis war häufig, nie aber fehlten die katarrhalischen Affectionen der Luftwege, mochten dieselben auch nur unbeträchlich sein und sich durch einen mässigen Schnupfen, geringe Heiserkeit, oder durch einen, ohne objectiv nachweisbare Ursache bestehenden Hustenreiz auszeichnen.

6. Die Zunge war fast in jedem Falle am ersten Tage trocken und stark belegt, der Belag selbst in fast charakteristischer Weise von wenigen stark gerötheten Papillen überragt. Mit dem Nachlassen des Fiebers und mit dem Erblassen des Exanthems wich auch allmählich meist von den Rändern aus der Belag der immer mehr sichtbar werdenden feuchten Zungenschleimhaut. Eine stärkere Affection des Verdauungstractus aber oder eine Nierenerkrankung kam nicht vor, auch wurden Complicationen und Anomalien wie Urticaria, Hämorrhagie etc. und vor Allem auch Nachkrankheiten nicht beobachtet, alles Zeichen für die leichte Natur der Erkrankung.

7. Das Exanthem selbst zeichnete sich, mochte auch ein gewisser kleinfleckiger Typus vorherrschen, durch seine Verschiedenheit aus. Die einzelnen in einem gewissen Abstande von einander stehenden meist blassrosa gefärbten Efflorescenzen waren gewöhnlich hirsekorn- bis linsengross. Es kamen aber auch Fälle zur Beobachtung, in denen die einzelnen Fleckchen kaum Stecknadelkopfgrösse überstiegen oder sich durch ihre Grösse und unregelmässig zackige Gestalt auszeichneten. Gesellte sich nun hierzu noch eine gewisse Neigung zur Confluenz und eine von dem gewöhnlichen blassen Roth abweichende mehr intensive oder dunklere Färbung, so kam die schon bestehende Aehnlichkeit mit einem Scharlach- oder Masernausschlag noch mehr zur Geltung.

Steht somit fest, dass ein für alle Röthelnerkrankungen gleiches und charakteristisches Bild des Exanthems nicht existirt und dass das proteusähnliche Auftreten der

IV.

Die centrale Innervation der Saugbewegungen.

Von

Dr. Karl Basch in Prag.

Unter den coordinirten Bewegungen des Neugeborenen ist wohl keine so vollkommen wie die des Saugens. Betrachten wir den Mechanismus desselben, sowie das zu diesem Zwecke so genau ineinander greifende Spiel der verschiedenfachen Muskelgruppen, so drängt sich uns die Anschauung auf, dass diese complicirte motorische Leistung von einem besonderen nervösen Apparate aus geleitet wird, und es ergiebt sich hieraus weiter das Problem, an welcher Stelle des Nervensystems dieses Centrum zu verzeichnen wäre.

Bis in die jüngere Zeit war dem Mechanismus des Saugens von Seiten der Physiologen nur wenig Beachtung geschenkt worden. Nachdem sich durch Jahrhunderte die Vorstellung erhalten hatte, dass die Wangen infolge einer activen Function des Buccinator besondere Saugorgane seien, war man seit der Zeit Haller's[1]), welcher eine derartige Thätigkeit dieses Muskels widerlegte, wohl darüber einig, dass das physikalische Princip beim Saugacte in einer Verdünnung der Mundhöhlenluft und der Gegenwirkung des äusseren Druckes bestehen müsse, bezüglich der Formveränderung und der Muskelaction aber, durch welche diese Luftverdünnung in der Mundhöhle hergestellt werden sollte, sind im Laufe der Zeit verschiedene Anschauungen hervorgetreten.

Eine Reihe von Autoren, denen Burdach[2]), Funke[3]) angehören, begnügte sich damit, die Saugbewegung einfach als eine modificirte Form der Inspiration aufzufassen.

---

1) F. Haller, Elementa physiologiae t. IV, p. 37. Cit. n. Auerbach.
2) Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1840.
3) Funke, Lehrbuch der Physiologie.

Eine andere Reihe von Autoren, wie Meissner[1]), Alison[2]), Herz[3]), Allix[4]) verglich wiederum beim Saugacte die Wandungen der Mundhöhle mit dem Stiefel einer Saugpumpe, während die Zunge den Dienst eines Saugkolbens versehen sollte.

Auch in der Theorie des Saugens, welche Donders[5]) im Jahre 1875 entwickelte, bildet die active Rückwärtsbewegung der Zunge noch einen hervorragenden Bestandtheil. Donders geht bei der Entwickelung seiner Theorie von der Beobachtung aus, dass bei geschlossenem Mund die obere Fläche der Zunge dem harten Gaumen dicht anliegt, während das Gaumensegel dem Zungengrunde angeschmiegt sei. Es bliebe dann nur zwischen dem hintern Theil der Zunge und dem weichen Gaumen ein Spaltraum frei — der hintere Saugraum Donders' —, dessen Erweiterung, durch eine Rückwärtsbewegung der Zunge vermittelt, beim Saugacte das wirksame Moment darstellen sollte. Donders unterscheidet noch noch einen zweiten Saugraum zwischen der Unterfläche der Zunge und dem Boden der Mundhöhle, den sog. vorderen Saugraum, der beim Saugact in gleichem Sinne aspirirend wie der vorige wirken soll.

In der Folge wies aber Biedert[6]) für den Erwachsenen, Vierordt[7]) für das kindliche Alter darauf hin, dass die zum Saugen nothwendige Luftverdünnung in der Mundhöhle nicht durch eine Action der Zunge, sondern ausschliesslich durch die Abwärtsbewegung des Unterkiefers herbeigeführt werde, wodurch die Mundhöhle in ihrem senkrechten Durchmesser ausgiebig vergrössert wird, während ihr wagrechter Durchmesser durch Einsenken der Wangen etwas abnimmt.

Nach der Darstellung Vierordt's), welche sodann in der pädiatrischen Literatur am meisten Ausbreitung gewann, umfassen die Lippen des Säuglings mittelst der Thätigkeit ihres Ringmuskels den Grund der Brustwarze; die Zunge bildet eine nach oben ausgehöhlte Rinne zum Ablaufen der Milch, während die nöthige Luftverdünnung allein durch Abwärtssenken des Unterkiefers hergestellt wird. Auf jedes aspiratorische Abwärtssenken desselben erfolgt alsbald eine Schlingbewegung, bei welcher das Gaumensegel erhoben und das Athmen unterbrochen wird.

1) Meissner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1838.
2) Alison, Outlines of human physiologie 1839.
3) Herz, Das Saugen der Kinder. Jahrbuch f. Kinderhlkde. 1865.
4) Allix, Etude sur la physiologie. Paris 1867.
5) Donders, Ueber den Mechanismus des Saugens. Pflüger's Archiv f. Physiologie Bd. X.
6) P. Biedert, Arch. f. klinische Medicin. 1876.
7) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch.

Erst Auerbach[1]) hat im Jahre 1888 durch seine gundlegende Arbeit: „Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration“ den Mechanismus des Saugens, vorwiegend beim Erwachsenen klargestellt, indem er vorerst die beiden Hauptarten des Saugens, die bisher vielfach miteinander vermengt wurden, charakterisirte, und eine Methode angab, welche es ermöglicht, die Vorgänge in der Mundhöhle direct zu inspiciren. Die beiden Hauptarten des Saugens sind: Das inspiratorische Saugen und das sogenannte Mund- oder Zungensaugen.

Das inspiratorische Saugen, welchem Burdach und Funke das kindliche Saugen zuzählten, ist eine erworbene Fähigkeit und wird nur vom Erwachsenen, z. B. beim Ansaugen einer Pipette, eines Stechhebers geübt. Es geht bei offener Communication der Mundhöhlenluft mit der Luft der Bronchien vor sich, indem durch eine vertiefte Inspiration, durch eine Erweiterung des Brustraumes, die Luft in der Mundhöhle verdünnt und so die Flüssigkeit angesaugt wird:

Beim Trinken und Rauchen des Erwachsenen, beim Saugen des Kindes kommt ausschliesslich das sog. Mund- oder Zungensaugen in Betracht. Bei diesem wird unabhängig von der Einathmung in der nach rückwärts abgeschlossenen Mundhöhle die Luftverdünnung erzeugt durch eine Erweiterung ihres Innenraums und diese wiederum bewerkstelligt durch das Zusammenspiel eines combinirten Muskelapparates, der sich zusammensetzt: aus der Muskulatur der Lippen, der Zunge und der gesammten Muskulatur, welche sich von der Zunge bis zum Brust- und Schlüsselbein heraberstreckt. Die Zunge wird beim Saugen des Erwachsenen nicht zurückgezogen, wie man es sich oft vorgestellt, es bleibt vielmehr die Spitze derselben ruhig an den Schneidezähnen liegen, während die Zunge als Ganzes eine Herabziehung und Abplattung erfährt, sodass ein Theil des Zungenfleisches förmlich aus dem Bereiche der Mundhöhle, nach Abwärts, heraustritt, und deshalb kann der sog. vordere, richtiger untere Saugraum Donders' beim Saugacte überhaupt nicht in Betracht kommen.

Der auffälligste Unterschied zwischen der Saugbewegung des Erwachsenen und der des Kindes besteht darin, dass das Kind beim Saugen den Unterkiefer stetig mitbewegt. Der Erwachsene bedient sich nur ausnahmsweise der Mitbewegung des Unterkiefers, wenn mit einem Zuge möglichst viel in den Mund gezogen werden soll, sonst ist er im Stande, an jeder Stelle des Mundes, z. B. einer Zahnlücke, zu saugen. Das Plus

1) L. Auerbach, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration. Du Bois' Archiv f. Physiologie 1888.

der durch Mitbenutzung des Unterkiefers erzielten Leistung bestimmte Auerbach auf $^3/_8$ der Gesammtleistung.

Gleichgiltig aber, ob bei bewegtem oder bei festgestelltem Unterkiefer gesaugt wird, immer entsteht der wahre Ort des Saugraums im vorderen Teil der Mundhöhle, zwischen Zungenoberfläche und hartem Gaumen, nicht, wie Donders es annahm, zwischen dem hintern Theil der Zunge und dem weichen Gaumen. Die Rinnenbildung der Zunge, welche Vierordt beim kindlichen Saugen beschreibt, hält Auerbach für eine Erscheinung von ganz passiver Natur, indem beim angestrengten, vergeblichen Saugen alle weichen, beweglichen Organe soweit wie möglich in den Saugraum hineingedrängt werden.

Angesichts der Controverse der Zungenbewegung beim Säugling unternahm ich es, den Mechanismus des Saugens bei demselben vergleichsweise mit dem des Erwachsenen zu prüfen. Es hat nämlich Escherich[1]) in Anknüpfung an einen Bericht über die Auerbach'sche Arbeit von Neuem betont, dass das kindliche Saugen abweichend von dem des Erwachsenen nur durch die Kaumuskulatur bewirkt werde, und dass hiernach die Mitwirkung der Zungenmuskulatur für den Effect des Saugens von untergeordneter Bedeutung sei.

Ich bediente mich zur Prüfung des kindlichen Saugmechanismus des gleichen Mittels, welches Auerbach für den Erwachsenen empfahl, indem ich aus einem grösseren Ohrentrichter, der nach vorn mit einer Glasplatte verschlossen war, einen Saugspiegel improvisirte, dem ich durch Armirung mit einem Kautschukschlauch die beiläufige Dicke einer Brustwarze gab. Zwischen Trichter und Kautschukrohr brachte ich ein dünnes Metallröhrchen, das zu einem kleinen Ballon führte, um während des Saugens auch Flüssigkeit eintreten zu lassen. Durch Vor- und Zurückschieben dieses kleinen Apparats konnten verschiedene Partien der Mundhöhle eingestellt werden, die mittelst eines Reflectors beleuchtet wurden.

Es gelang nun, besonders bei engerem Trichter, denselben behutsam zwischen die normaler Weise etwas von einander abstehenden Kiefer des Kindes einzuführen, ohne vorläufig Saugbewegung zu veranlassen. Dabei konnte man unterscheiden, dass in der Ruhelage die vordere Hälfte der Zunge mit ihrer stark convexen Oberfläche etwa im Niveau des Unterkiefers steht, während die hintere Hälfte derselben dem harten Gaumen dicht anlag. Löste man jetzt durch eine kräftigere Berührung der Zunge mit dem Saugspiegel

1) Escherich, Ueber die Saugbewegung beim Neugeborenen. Verhandlungen der Gesellschaft f. Morphologie u. Physiologie. München 1888.

als reine Reflexerscheinung macht Preyer vorwiegend geltend, dass nur der hungrige oder nicht völlig gesättigte Säugling anhaltend saugt, während der satte die Brustwarze gewaltsam ausstösst. Dieses Verhalten entspricht aber nur der Erscheinung, dass der Saugreflex im Hungerzustande schon auf minimale Reize prompt und lebhaft eintritt, während die Auslösung desselben beim Gesättigten stärkerer Reize bedarf. Es kommt dem Hungergefühle und der Sättigung als den elementarsten Gemeingefühlen, welche schon in der ersten Lebenszeit vorhanden sind, das eine Mal ein bahnender (beschleunigender), das andere Mal ein hemmender Einfluss zu, sowie wir auch bei den übrigen Reflexmechanismen in den subcorticalen Centren und in der Hirnrinde solche die Reflexbewegung beeinflussende Stätten anzunehmen genöthigt sind. Der Auffassung der Saugbewegung als Instinctbewegung stehen die Versuche am enthirnten Thiere unvermittelt gegenüber.

Der streng harmonische Charakter der Bewegung beim Saugen lässt einen präformirten bilateralen Nervenmechanismus voraussetzen, welcher derselben vorsteht und dessen Sitz von vornherein in der Medulla oblongata vermuthet werden kann, da die bei der Saugbewegung zur Thätigkeit gelangenden Nerven dort ihren Ursprung nehmen und die Medulla oblong. vermöge ihrer zahlreichen Quercommissuren ganz besonders im Stande ist, eine grosse Reihe von Muskeln auf beiden Seiten des Körpers gleichmässig und gleichzeitig zu innerviren.

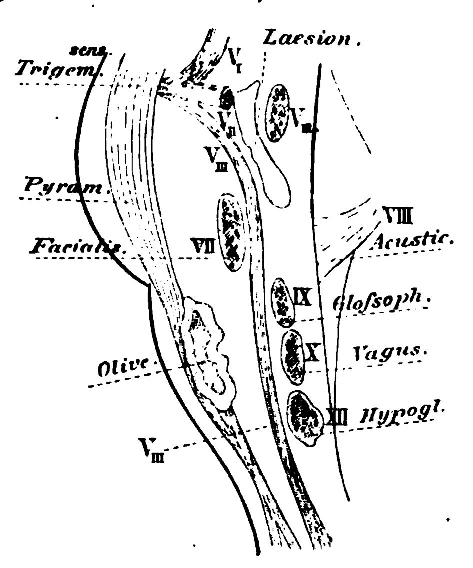
Betrachten wir, um einen weiteren Gesichtspunkt für die Localisation dieses Apparats innerhalb des Centralorgans zu gewinnen, jene Nerven, welche beim Saugen, sofern wir von der Schlingbewegung gänzlich absehen, zur Action gelangen, so sind dies: der motorische Ast des N. trigeminus, der N. facialis und der N. hypoglossus. Als Empfindungsnerv kommt der sensible Ast des Trigeminus hinzu.

Auf dem Gebiete der bei der Saugbewegung zur Thätigkeit gelangenden Muskeln innervirt der motorische Ast des Trigeminus hauptsächlich die Kaumuskulatur, dann noch den M. mylohyoïdeus, den vorderen Antheil des Biventer und den Tensor palati. Der N. facialis versorgt die Muskulatur der Lippen, den hinteren Antheil des Digastricus und den Stylohyoïdeus, der N. hypoglossus steht den Bewegungen der Zunge vor und innervirt im Verein mit den in die Ansa hypoglossi eintretenden Cervicalnerven die Muskulatur zwischen Zungenbein und Kehlkopf bis hinab zum Schlüsselbein.

Orientiren wir uns über den Ursprung dieser Nerven und ihr Verhalten innerhalb der Medulla oblongata, so be-

steht der Trigeminus aus einer hinteren sensiblen und einer vorderen motorischen Wurzel, deren Kern (V m) am äusseren Winkel des 4. Ventrikels liegt und bis zum Eingang des Aquaeductus Sylvii zu verfolgen ist. Die sensible Wurzel bietet 3 Abtheilungen dar. Die obere cerebrale Abtheilung (V_I) erstreckt sich bis ins vordere Vierhügelpaar; der Kern der mittleren Abtheilung (V_{II}) liegt im Pons an der Theilungsstelle des Trigeminus und die untere spinale Abtheilung (V_{III}) steigt durch die Brücke und das verlängerte Mark bis zur Höhe des 2. Cervicalnerven herab und geht fast mit allen Nerven des Sinus quartus Verbindungen ein, wodurch der Trigeminus als ein Reflexnerv ersten Ranges erscheint. Die Kerne des N. facialis und hypoglossus liegen beide dicht neben der Raphe der Rautengrube, der Hypoglossus mehr in ihrer hinteren Spitze.

So lehrt schon eine Betrachtung der Topographie der hier in Berücksichtigung kommenden Nerven, wie sie das beigegebene Schema (nach Erb) veranschaulicht, dass dieselben zu einander in naher Beziehung stehen und recht wohl geeignet sind, ein in sich geschlossenes System zu formiren, das den Saugbewegungen vorsteht.



Die functionelle Zusammengehörigkeit dieser Nervengruppe und ihre Geschlossenheit in Bezug auf den Saugact geht aus Versuchen hervor, welche über den Weg der zuleitenden Erregung belehren sollten und welche weiter zeigten, dass dieser Nervenmechanismus bereits soweit consolidirt ist, dass auch bei Ausschaltung des einen oder anderen peripheren motorischen Antheils die rhythmische Thätigkeit unbeirrt weiter geht und das Gesammtbild der centromotorischen Bewegung nicht wesentlich verändert ist.

Ebenso wie beim Kinde durch Einführen des Fingers in den Mund Saugbewegung ausgelöst werden kann, gelingt dies beim neugeborenen Thiere, oder vielmehr noch sicherer. Bei jungen Kaninchen kann durch eine umschriebene, punktför-

mige Berührung jeder Stelle der Mundschleimhaut im vorderen Antheil der Mundhöhle Saugbewegung ausgelöst werden, während vorsichtige Berührung der Lippen allein nur Bewegung in diesen, aber keine vollkommene Saugbewegung veranlasst.

Am raschesten und kräftigsten stellt sich der Saugreflex ein auf Berührung der Zungenoberfläche, hiernach auf Berührung der Schleimhaut des harten Gaumens, und relativ am spätesten erscheint er bei gleicher Reizstärke auf Berührung der übrigen Mundhöhlenschleimhaut. Es erfolgt auf eine einzelne Reizung meist eine Reihe von 4, 5, oft noch mehr Saugbewegungen, deren sichtbares Zeichen im Auf- und Abgehen des Unterkiefers und jener Bewegung der Zunge besteht, die an früherer Stelle beschrieben wurde. Es wäre möglich, dass der zunächst ausgelöste Saugreflex für die noch folgenden Saugbewegungen dadurch eine Reizerneuerung darstellt, dass bei der Lageveränderung der Zunge und der damit verbundenen Berührung anderer Stellen der Mundschleimhaut dem Reflexapparat des Saugens neue Tasteindrücke zugeführt werden, die als weiterer Reiz wirken und so den Eindruck einer automatischen Bewegung entstehen lassen.

Ich suchte mich zunächst darüber zu informiren, ob der Trigeminus die zuleitende Bahn zum Reflexapparat des Saugens darstellt, und bediente mich zu diesem Zwecke der Ausschaltung dieses Nerven. Da es experimentell nicht möglich ist, den sensiblen Ast des Trigeminus allein zu zerstören, ohne die motorische Wurzel mit zu verletzen, so half ich mir in der Art, dass ich diesen Nerven durch Cocaïnisirung der Mundhöhle zeitweise unempfindlich machte und dann das Verhalten des Saugreflexes prüfte.

Man könnte aber noch daran denken, dass beim Saugen ausser vom sensiblen Aste des Trigeminus, der den Tastreiz der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut vermittelt, vielleicht von anderen Sinnesorganen herzuleitende Bahnen bestehen, welche die Erregung auf die gleiche Gruppe motorischer Nerven übertragen, oder es wäre möglich, dass erst durch eine Verknüpfung mehrerer Sinnesgebiete, durch die Mitthätigkeit derselben als Hilfsorgane die Saugbewegung zu Stande käme.

Es würde in dieser Richtung insbesondere zu berücksichtigen sein: der Geruch und der Geschmack, während das Gesicht hier nicht besonders in Frage kommt, weil blinde Thiere ja ebenso kräftig saugen als sehende.

Ich glaube aber nach den einschlägigen Thierversuchen sagen zu können, dass der sensible Ast des Trigeminus ausschliesslich den Reiz zum Reflexapparate des Saugens zuträgt und dass der Saugreflex auch nicht in irgend welcher Ab-

hängigkeit von diesen Sinnesorganen zu stehen scheint. So gedieh ein Kaninchen, dem in der ersten Lebenswoche der Bulbus olfactor. zerstört worden war, in gleicher, zufällig sogar noch besererer Weise als die übrigen Thiere des gleichen Wurfs, und bei einem zweiten Thiere, dem ebenfalls zu einer Zeit, wo es noch nicht sehen konnte, neben dem Olfactorius auch beide N. glossopharyngei durchschnitten worden waren, war der Saugreflex auf jegliche Berührung der Zunge mit der gleichen Intensität auslösbar wie bei den unoperirten Thieren, und er blieb erst weg, wenn ebenso wie bei den letzteren der sensible Ast des Trigeminus durch Cocaïnisirung der Mundhöhle leitungsunfähig gemacht wurde.

Bei der Cocaïnisirung der Zunge und der Mundhöhlenschleimhaut (2—3maliger Auspinselung mit 3—5%iger Lösung) erlosch der Saugreflex bei jeder Versuchsanordnung für kurze Zeit und zwar anscheinend am spätesten über der Zungenspitze, und wurde dort am raschesten wieder wach im Vergleiche mit den übrigen Stellen der Mundschleimhaut. Von der Menge des aufgewendeten Cocaïns und der durch dasselbe bewirkten Anästhesie der Mundschleimhaut hing auch die Dauer des Wegfalls des Saugreflexes ab. Als ich bei einem Thiere durch fortgesetzte Einpinselung, im Ganzen waren etwa 0,01 g Cocaïn verbraucht worden, für längere Zeit Stillstand des Saugreflexes herbeigeführt hatte, ging dieser Zustand unter allgemeinen tonischen Krämpfen jäh in das Stadium der Intoxication über, in welchem dann bei leisester Berührung der Mundschleimhaut stürmische Bewegungen in der Zunge auftraten.[1])

Ich habe mich bemüht, ausser der Feststellung der zuleitenden Bahn im Reflexbogen des Saugens zu erheben, ob etwa durch Ausschaltung eines oder mehrerer motorischer Antheile der Rhythmus der übrigen noch innervirten Bewegungen irgendwie gestört würde. Da sich die motorische Action der Saugbewegungen aus der Wirkung des Facialis, Hypoglossus und motorischen Astes des Trigeminus zusammensetzt, ordnete ich meine Versuche so an, dass ich je einen oder mehere dieser Nerven (die Ausschaltung des Trigeminus ersetzte ich durch Ausschneiden von ihm versorgter Muskeln: Masseter, Digastricus) ein- oder beiderseitig resecirte; so lange aber der sensible Ast des Trigeminus erhalten blieb, trat auf Reizung desselben stets dieselbe Reaction ein, es erfolgte beim Saugen, abgesehen von dem durch die Resection

1) Später überzeugte ich mich an jungen saugenden Meerschweinchen, dass von denselben bei gleichem Effect auf den Stillstand des Saugreflexes, ohne Schaden viel grössere Gaben von Cocaïn vertragen werden als von jungen Kaninchen.

Innerhalb dieses Systems wären die Leitungswege derartig zu denken, dass der sensible Ast des Trigeminus einerseits durch seine obere und mittlere Abtheilung die Anregung zur Bewegung auf die mit ihm organisch verbundene motorische Trigeminuswurzel übermittelt, während durch die untere, bis in das Cervicalmark absteigende Abtheilung der mit derselben verbundene Facialis- und Hypoglossuskern, sowie jene Cervicaläste erregt werden, welche durch die Ansa hypoglossi die motorischen Fasern zu den Muskeln am Halse senden, welche bei der Saugbewegung mit zur Action gelangen. Die an den Saugact sich anschliessende Schlingbewegung wird durch Miterregung des Schluckcentrums ausgelöst, welches, da es ebenfalls vom sensiblen Aste des Trigeminus seine Zuleitung erhält, förmlich in der Bahn des Saugcentrums gelegen ist.

Die vorgetragene Anschauung wird nun weiterhin durch einen Versuch unterstützt, in welchem der gesammte periphere Apparat des Saugens intact belassen und nur an dem vorausgesetzten Centrum eine kleine Läsion gesetzt wurde. Ich habe diesen Versuch in der Ferienzeit in Gemeinschaft mit Herrn Docent Dr. Münzer beobachtet, dem ich auch für die freundlich gewährte Mitbenutzung der einschlägigen anatomischen Präparate zu danken habe. Ich beabsichtige, bei sich darbietender Gelegenheit die in dieser Richtung begonnenen Versuche wieder aufzunehmen.

Bei einem 3 Wochen alten Kaninchen, das bisher lebhaft gesaugt hatte und vorzüglich gedieh, war nach Abtragung des linken Kleinhirns in der Med. oblong. neben dem Corpus restiforme dieser Seite mit einem kleinen Löffelchen an der Stelle der Trigeminuskerne eine kleine Läsion gesetzt worden. Das Thier überstand den Eingriff und wurde noch weitere 3 Wochen am Leben erhalten, in deren Verlaufe sich am linken Auge eine eitrige Keratitis einstellte. Zunächst hörte das spontane Saugen bei dem Thiere ganz auf und es musste fortab künstlich ernährt werden. Der Saugreflex war nun auf der Seite der Läsion vollkommen erloschen, während er auf der rechten Seite, wo das Gebiet des Saugcentrums nicht verletzt wurde, erhalten blieb, und die Begrenzungslinie dieser beiden Gebiete lag in der Mittellinie des Körpers.

Bei der genaueren anatomischen Untersuchung, welche an Schnittserien durch die ganze — nach Marchi behandelte — Medulla oblongata vorgenommen wurde, ergab sich, dass die Läsionsstelle dem Boden der Rautengrube in ihrer linken oberen Hälfte entsprach oberhalb der Austrittsstelle des Trigeminus und Facialis, welch letzterer durch eine Verletzung in seinem Kniestücke periphere Degeneration zeigte.

Weder der motorische noch der sensible Ast des Trigeminus waren degenerirt; der Hypoglossuskern der linken Seite, sowie die ganze Gruppe der Nervenkerne des rechten Saugcentrums waren intact. Die Läsion erstreckte sich von der Höhe des linken Acusticus vorwiegend in das Gebiet des Trigeminus und zwar in den Abschnitt zwischen seinem motorischen und seinem sensiblen Kern, etwa in der Weise, wie ich es in dem früher abgebildeten Schema in der fein ausgezogenen Linie einzuzeichnen versuchte. Accidentell waren noch, was aber für die uns interessirende Frage nicht in Betracht kommt, der linke Acusticuskern, sowie die Abducenskerne verletzt.

Der hier geschilderte Befund legt nun die Annahme nahe, dass der den Saugbewegungen vorstehende Nervenapparat sich in der Medulla oblongata aus zwei symmetrischen, an der Innenseite des Corpus restiforme und des Bindearms gelegenen synergisch wirkenden Nervenstrecken zusammensetzt, welche die früher genannten Nervengruppen des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus umfassen und deren Knotenpunkt, deren engeres Centrum, wahrscheinlich in der Substanz zwischen dem sensiblen und motorischen Kern des Trigeminus gelegen ist, da von dort die Saugbewegung ausgeschaltet werden konnte.

Ich habe meine Versuche über die Saugbewegung vorwiegend auf das Gebiet des Saugreflexes eingeschränkt, da der Einblick in diese Thätigkeit ein einfacher und klarer ist. Fasst man das Saugen im weiteren Sinne als eine Theilerscheinung der gesammten psychomotorischen Thätigkeit des Kindes in der ersten Lebenszeit, dann treten bei der Auslösung desselben eine Reihe neuer Momente hinzu, welche den ursprünglich rein reflectorischen Charakter des Saugens verwischen und dasselbe allmählich zu den gewollten Bewegungen hinüberleiten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Knoll als Vorstand des Instituts für experimentelle Pathologie für das liebenswürdige Entgegenkommen zu danken, mit welchem er mir gestattete, diese Versuche in seinem Laboratorium ausführen zu dürfen.

V.

In welchem Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung der Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt und welche Bedeutung haben diese Complicationen?[1])

Von

Dr. Johann Bókai,

a. o. Professor an der Universität und dirigirendem Primararzt des Stefanie-Kinderspitals zu Budapest.

Meine Herren! So oft zwischen Tracheotomie und Intubation eine Parallele gezogen wird, pflegen die Anhänger der Tracheotomie die Möglichkeit der Membranenhinabstossung und der Tubusverstopfung als einen grossen Nachtheil der Intubation besonders hervorzuheben. Ich habe mir diesmal die Behandlung dieser aus praktischen Gesichtspunkten wichtigen Frage zur Aufgabe gestellt und glaube keine nutzlose Arbeit zu vollbringen, indem ich diese Frage zu beleuchten trachte.

* * *

Seitdem man sich in der Literatur mit der O'Dwyer-schen Operation befasst, finden wir in fast allen Mittheilungen der Anhänger der Intubation die Bemerkung, dass während der Intubation Pseudomembranen hinabgestossen und der O'Dwyer'sche Tubus durch Pseudomembranen verstopft werden könne. Schon die ersten Forscher, so J. O'Dwyer und Francis Huber, ebenso Dillon Brown, lenkten im Jahre 1887, gelegentlich ihrer Vorträge in der „Akademie of Medicine“ in New-York[2]), als sie das Intubations-Verfahren bekannt gaben, die Aufmerksamkeit der amerikanischen Col-

1) Vorgetragen in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 21. October 1893.

2) The Medical Record, June 18, 26 and July 23, 1887.

legen auf diesen Umstand hin, ja gerade die Beobachtung dieser Möglichkeit veranlasste O'Dwyer, die Aerzte schon bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam zu machen, dass sie bei Vornahme der Intubation auch zur Tracheotomie vollständig bereit sein mögen. Und der gewissenhafte Rath O'Dwyer's wird von den Intubirenden stets getreulich befolgt, obschon, wie wir sehen werden, eine Nothwendigkeit der Tracheotomie unmittelbar nach der Intubation selten eintritt. Ich selbst habe in meiner Spitalspraxis schon während der ersten Intubationen solche Verfügungen getroffen, dass im Diphtherie-Pavillon die Tracheotomie zu jeder Zeit ausgeführt werden kann, und so oft ich in meiner Privatpraxis zur Intubation aufgefordert werde, nehme ich alle zur Tracheotomie nöthigen Instrumente mit und werde dies auch in der Zukunft vor Augen halten.

Da es also den Intubatoren nie eingefallen ist, die Möglichkeit des Membranen-Hinabstossens — während der Intubation — und der Tubus-Obturirung zu bestreiten, kann nur das die Frage sein, wie oft diese Complication eintrete und von welcher Bedeutung sie sei, ob sie wirklich so häufig vorkomme und so gefährlicher Natur sei, dass aus diesem Grunde der Tracheotomie gegenüber der Intubation der Vorzug gebühre?

* * *

O'Dwyer[1]), Fr. Huber[2]), Dillon Brown[3]), Waxham[4]), v. Ranke[5]), Ganghofner[6]), Baer[7]), Naughton[8]) betonen Alle, dass ihnen Fälle von Pseudomembranen-Hinabstossung nur ausnahmsweise vorgekommen sind. Die Tubus-Verstopfung durch Pseudomembranen wird von den Intubatoren ebenfalls nur selten erwähnt; so äussert sich v. Ranke, der Bahnbrecher der Intubation in Deutschland, folgendermaassen:

„Während .... ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben, und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein."

Die auf theoretischer Grundlage gemachten Einwendungen wurden demnach durch die Praxis nicht gerechtfertigt; ja die

1) The Medical Record 1887. 2) Ibid. 3) Ibid.
4) The Journal of the American Medical Association 1892.
5) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Heidelberg 1889. 6) Ibid.
7) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1892.
8) The Brooklyn Medical Journal 1893.

Erfahrung hat unzweifelhaft erwiesen, dass wir den in Rede stehenden Complicationen nur sporadisch begegnen.

Und warum ist das Hinabstossen der Pseudomembranen während der Einführung der O'Dwyer'schen Tube so selten, wo doch dies, aus rein theoretischem Standpunkte betrachtet, als eine häufig vorkommende Complication gedacht werden müsste? Selten ist diese Complication: a) weil das untere Ende der Tube abgerundete Ränder hat und, wenn die Tube mit dem Obturator richtig montirt durch die Stimmritze gebracht und nicht zu früh vom Obturator befreit wird, die Möglichkeit des Abreissens der Pseudomembranen infolge des ganz abgerundeten unteren Endes sehr gering ist; b) weil starke Pseudomembranen in grosser Ausdehnung selbst bei den bösartigsten Epidemien sich nur äusserst selten bilden, dünnere Pseudomembranen aber selbst in grösserer Ausdehnung verhältnissmässig leicht den Tubus passiren, demnach die Mobilmachung dieser als Complication kaum in Betracht kommen kann; c) wenn auch starke Membranen sich in den oberen Luftwegen befinden, so nehmen diese zumeist unterhalb der Stimmbänder ihren Ursprung und der Tubus dringt in diesem Falle leicht in das Lumen der Pseudomembran ein; wenn aber dieselben an den Stimmbändern haften, so sind sie an dieser Stelle besser fixirt (Birch-Hirschfeld[1])), sodass der Tubus bei gehörig vorsichtiger Einführung kaum zwischen die Pseudomembran und die Tracheawandung gelangen kann; d) weil die besorgnisserregenden Athembeschwerden — selbst bei den schwersten Croupfällen — nicht blos durch das Fibrinexsudat bedingt sind, sondern der in der Regel vorhandenen subglottischen Schwellung zuzuschreiben sind (Rauchfuss)[2]).

Und warum ist die Obturation der Tube mittelst Pseudomembranen eine seltene Erscheinung?

Weil 1. stärkere Pseudomembranen, wie oben erwähnt, sich nur selten in grösserer Ausdehnung bilden und losgerissene dünne Fibrinhäutchen, besonders in Abrissen, verhältnissmässig leicht durch die Tube dringen, und weil 2., wenn der Croupprocess nicht rasch descendirt oder, besser gesagt, auf die Luftröhre localisirt bleibt, das fibrinöse Exsudat bei

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie.

2) Compte rendu des travaux de la Section de Pédiatrie, Copenhague 1885.

rationeller Behandlung (Einathmen warmer Wasserdämpfe, Quecksilbertherapie) zerfällt und vom Kranken als zähflüssiges Secret expectorirt wird und dieses Secret die Tube nie obturirt.

*
* *

Wir wollen nun aus den uns zur Verfügung stehenden Mittheilungen untersuchen, wie viel es solcher Fälle giebt, wo durch infolge Hinabstossung der Pseudomembran eingetretene Lebensgefahr eine nachträgliche Tracheotomie nöthig geworden ist.

Solche Fälle kamen folgenden Beobachtern vor:

1887:	Fergusson[1])	(New-York)	. . . .			1 Fall.
1888:	Thiersch[2])	(Leipzig)	unter	31	Beobachtungen	1 „
1888:	Graser[3])	(München)	„	4	„	2 Fälle.
1889:	Guyer[4])	(Zürich)	„	27	„	1 Fall.
1889:	Ganghofner[5])	(Prag)	„	41	„	6 Fälle.
1889:	Ranke[6])	(München)	„	65	„	2 „
1890:	Widerhofer[7])	(Wien)	„	42	„	1 Fall.
1892:	v. Muralt-Baer[8])	(Zürich)	„	74	„	1 „
1892:	Naughton[9])	(New-York)	„	143	„	1 „
1893	Schweiger[10])-Hüttenbrenner	(Wien)	„	70	„	2 Fälle.
			unter	498	Beobachtungen	18 Fälle.

Unter 498 Intubationsfällen wurde demnach bei 3½ % eine sofortige Tracheotomie nothwendig.[11]) Unter diesen Fällen wurde — meines Wissens — durch die Tracheotomie nur zweimal die Asphyxie nicht behoben und die Kranken gingen infolge der Pseudomembran-Hinabstossung zu Grunde. Einer dieser Fälle kam in der Praxis des Dr. v. Muralt vor, der andere bei Naughton. Bei v. Muralt (mitgetheilt von Baer) wurde die Intubation in der Agonie vollzogen und die

1) New-York Med. Journal 1887.
2) Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1888.
3) Münchener Med. Wochenschrift 1888.
4) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889.
5) Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Heidelberg 1889.
6) l. c.
7) Pädiatrische Arbeiten. Henoch-Festschrift.
8) Deutsche Zeitschrift f Chirurgie 1892. 9) l. c.
10) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893.
11) In diesem Aufsatze konnte ich nur jene Mittheilungen verwerthen, in welchen die Fälle von Pseudomembran-Verschiebungen direct erwähnt sind.

Section constatirte nebst Pseudomembran-Hinabstossung: Bronchitis crouposa und ausgedehnte Lungenentzündung. Dass übrigens trotz der Hinabstossung dicker Pseudomembranen eine Tracheotomie nicht in allen Fällen unbedingt nothwendig erscheint, wird durch die von den Intubatoren veröffentlichte ausgedehnte Casuistik zur Genüge erwiesen. Die sofortige Extubation führt, wie dies O'Dwyer[1]), Dillon Brown[2]) und Waxham[3]) betonen, in den meisten Fällen zum Ziele, indem gleichzeitig mit dem Tubus oder unmittelbar danach die abgestossene Pseudomembran unter heftigem Husten entfernt wird. In einigen Fällen wurde die Herausbeförderung der abgestossenen Pseudomembranen durch künstliches Athmen ermöglicht. In anderen Fällen wurde die Expectoration der Pseudomembran durch rasche Verabreichung starker Spirituosen (Brandy) und dadurch erregten heftigen Husten erleichtert. (Die Spirituosen werden nämlich von dem schwer athmenden Kranken aspirirt, wodurch derselbe zu heftigem Husten gereizt wird.)

Denjenigen, die sich vor dem Hinabstossen der Pseudomembranen in der Intubationspraxis so sehr ängstigen, möge zur Beruhigung dienen, dass O'Dwyer und Dillon Brown[4]) unter ihren mehr als 600 Intubationsfällen bis 1891 keinem einzigen Todesfall, verursacht durch Erstickung in Folge Pseudomembranen-Hinabstossens, begegnet sind, und dass O'Dwyer[5]) unter seinen ersten 200 Fällen nur zweimal Pseudomembranen hinabgestossen hat mit darauffolgender Asphyxie, welche jedoch durch die nach sofortiger Extubation erfolgte Expectoration der Pseudomembran schleunigst behoben wurde.

Dass selbst im Falle Pseudomembranen-Hinabstossens ein brillantes Resultat erzielt werden kann, beweist O'Dwyer's[6]) folgender classischer Fall, welchen wir in Kürze mittheilen:

O'Dwyer vollzog bei einem 3½ jährigen Kinde Intubation und zwar wegen einer sehr schweren, durch diphtheritischen Croup bedingten Stenose. Durch Pseudomembran-Hinabstossung tritt Asphyxie ein. Unmittelbar nach sofortiger Extubation wird eine umfangreiche, den Abdruck der Luftröhre zeigende Pseudomembran expectorirt, worauf, da das Athmen kaum leichter wurde, eine Reïntubation vorgenommen wird. Nach der Intubation wird die Athmung vollkommen frei. Nach 26 Stunden wird die Tube vom Kranken expectorirt, eine zweite Intubation ist nicht mehr nothwendig.

1) l. c. 2) l. c.
3) The Journal of the American Medical Association 1892.
4) Transaction of the American Pediatric Society 1891. p. 24.
5) J. Bull, Intubation of the Larynx. London 1891. p. 24.
6) N. Y. Medical Journal 1888.

Das Pseudomembranen-Hinabstossen als häufige Complication wird nur von Denjenigen erwähnt, die sich mit der Intubation nur selten beschäftigen, daher in der Operation nicht gehörig eingeübt sind, und Dillon Brown[1]) hält es für wahrscheinlich, dass die angeblichen Pseudomembranen-Hinabstossungen eigentlich keine Hinabstossungen, sondern in Folge prolongirter, daher ungeschickter Tubuseinführungen entstandene Asphyxien sind. („I venture to state, that the great majority of deaths, which have been reported as due to pushing down membran, was the result of unskilled efforts and due either to apnoea from prolonged attempts at introduction, or to asphyxia forcing the tube through a false passage.")

Ueber die Tubusobturirung durch Pseudomembranen kann ungefähr das Gleiche gesagt werden, was wir soeben über die Pseudomembranen-Hinabstossung ausgeführt haben. Hie und da wird sie beobachtet, jedoch nicht häufig. Eine Gefahr kann hieraus nur bei ungenügender Controle d. h. bei jenen Kranken entstehen, wo die sofortige Extubation versäumt wird. Uebrigens entsteht in solchen Fällen häufig eine spontane Extubation. Der Kranke stösst mittelst heftigen Hustens den Tubus und mit ihm gleichzeitig die obturirende Membran heraus. Es ist unzweifelhaft, dass die O'Dwyer'schen Tuben verhältnissmässig eng sind (enger als die Trachealcanülen), dass aber trotzdem Pseudomembranen von bedeutendem Umfange durch diese Tuben herausbefördert werden, wird von den hervorragendsten Intubatoren bestätigt. So — um nur aus der deutschen Literatur zu citiren — theilt Baer[2]) (v. Muralt, Züricher Kinderklinik) mehrere Fälle mit, wo der Kranke einige umfangreiche Pseudomembranen durch den Tubus expectorirte.

Ein neunjähriges Kind z. B. hat in 9 Tagen Pseudomembranen von $6^1/_2$, 3, 5, 3 cm Länge grösstentheils durch den Tubus expectorirt. Der Tubus lag insgesammt 18 Tage und 4 Stunden. Zahl der Intubationen 34; 15 mal hustete es seinen Tubus aus. Genesen.

In einem anderen Falle expectorirte ein vierjähriges Kind 8 Pseudomembranen von bedeutendem Umfange, zumeist durch den Tubus. Zahl der Intubationen 9. Insgesammt lag der Tubus $145^1/_2$ Stunden. Genesung.

Wir betonen, dass eine secundäre Tracheotomie in keinem dieser Fälle vorgenommen wurde. Wenn Escherich[3]) behauptet, der grösste Nachtheil der Intubation wäre die hoch-

---

1) Transaction of the American Pediatric Society 1891. 2) l. c.
3) Wiener klinische Wochenschrift 1891.

membran (s. Fig. 2) ist 13 cm lang, zeigt den Abdruck der Luftröhre, die Bifurcation und die Bronchienäste 2., 3. und 4. Ranges. Nach Herausbeförderung der Pseudomembran ist die Athmung frei, der Tubus jedoch wird neuerdings eingeführt. Am Morgen des 27. Februar — da trotz der liegenden Tube Athembeschwerden eintreten — wird eine secundäre Tracheotomie vorgenommen, jedoch ohne Erfolg; am 28. Febr. früh tritt — Symptome einer Bronchitis crouposa und Lungenentzündung waren vorhanden — exitus letalis ein. Sectionsbefund: Diphtheritis superficialis faucium. Laryngo-tracheitis et bronchitis fibrinosa. Pneumonia crouposa lob. sup. et medii pulmonis dextri cum pleuritide fibrin. ejusdem lateris.

Fig. 2.



Erwähnenswerth ist, dass in den Luftwegen die vollständige Copie der ausgehusteten Pseudomembran gefunden wurde, was unzweifelhaft darauf hinweist, dass bei so besonders schweren Fällen eine Neubildung der Pseudomembranen sehr rasch eintreten kann.

2. Serena B., 5 jähriges Mädchen am 24. August 1893 ins Spital aufgenommen, ist seit vier Tagen krank, klagt über Halsschmerzen. Vor drei Wochen überstand es Masern. Neben hochgradiger Stenose mässige Rachendiphtherie. Pat. wird kurz nach der Aufnahme intubirt, wonach die Respiration nur theilweise befreit erscheint. Am 25. August früh um 7 Uhr wird sie wegen aufgetretener Cyanose extubirt, worauf Pat. eine dicke Pseudomembran aushustet (s. Fig. 3, S. 91), die 9 cm lang ist und den Abdruck der Luftröhre, die Bifurcation und Bronchienäste 2. und 3 Ranges zeigt. Darauf wird sie reïntubirt, wonach die Athmung gänzlich frei wird. In der Nacht vom 25. auf den 26. August wird das Kind in Folge neuerdings eingetretener Cyanose abermals extubirt, doch erfolglos, daher wieder intubirt. Der Intubation folgt Asphyxie, daher abermals Extubation, doch ohne Erfolg, die Asphyxie wird endlich durch künstliches Athmen beseitigt. Pat. beginnt alsbald zu husten und befördert eine dicke Pseudomembran heraus, worauf die Athmung frei wird. Die Länge der Membran (s. Fig. 3, S. 91) ist 13 cm, dieselbe zeigt den Abdruck der Luftröhre bis zu den Bronchienästen 3., 4., ja sogar 5. Grades. Am 26. August wird der Zustand, trotz neuerlicher Intubation, ein äusserst kritischer, und am Nachmittag desselben Tages tritt unter Symptomen einer Bronchitis crouposa und Lungenentzündung der Tod ein.

In diesem Falle hatten wir wieder Gelegenheit gehabt, die rasche Neubildung der Pseudomembran zu sehen.

3. Marie S., 10jähriges Mädchen, am 1. October 1893 aufgenommen. Seit vier Tagen Halsschmerzen. In Rachen und Nase ein stark ausgebreiteter diphtheritischer Process nebst hochgradiger Pharynxstenose. Uebler Geruch aus dem Munde, Stimme verschleiert. Am 2. October Heiserkeit auffallender. Am 3. October eine sich rasch entwickelnde Larynxstenose, um 4 Uhr Nachmittags unter heftigem Husten Auswurf einer Pseudomembran (s. Fig. 4, erste Membran, S. 92), worauf die Athmung frei wird; Intubation ist nicht nöthig. Die Membran ist 9 cm lang, stammt aus der Luftröhre. Am Morgen des 4. October tritt neuerdings Stenose ein, weshalb Pat. intubirt wird; darauf folgt Asphyxie; nach der sofort vorgenommenen Extubation hustet Patientin eine Pseudomembran aus, worauf die Athmung frei wird. Dieselbe (s. Fig. 4, zweite Membran, S. 92) stammt aus der Luftröhre, ist 10 cm lang. Es tritt alsbald wieder stenotisches Athmen ein, Re-

Fig. 3.



in der Regel die schleunige Extubation; wenn bei rascher Entfernung der Tube das Membrangebilde nicht zugleich herausbefördert wurde, hustete der Patient es fast unmittelbar darauf aus. Einen tödtlichen Ausgang in Folge Obturirung der Tube habe ich selbst nie beobachtet.

Da in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale die Extubation von Anfang her mittelst des im Tubus belassenen Fadens vollzogen wird, so wurde dieselbe bei momentaner Gefahr nicht selten von der inspectionirenden Pflegeschwester vollzogen und der Inspectionsarzt ist erst nach erfolgter Extubation wegen eventuell nöthiger Reïntubation davon verständigt worden.

Meinerseits bin ich der festen Ueberzeugung, dass bei continuirlicher Aufsicht und Belassen des Fadens eine Obturirung der Tube mit fatalem Ausgange kaum vorkommen kann. Die Extubation mittelst des im Tubus belassenen Fadens wurde zuerst von Guyer[1]) in Zürich angewandt, ihm folgte Ganghofner; auf ihren Rath wandte auch ich es an. Es gereicht mir zur Freude, dass auch schon die Amerikaner die systematische Anwendung des Extubators vermeiden.

Nach all' diesem kann ich mich, gestützt auf meine Erfahrungen, bezüglich der vorliegenden Fragen folgendermassen äussern:

1. Die Hinabstossung der Pseudomembranen — während der Intubation — ist verhältnissmässig selten zu beobachten und verhängnissvoll wird sie nur in den seltensten Fällen. Die eingetretene Asphyxie kann durch schleunige Extubation meistens beseitigt werden, indem die mobil gemachte Pseudomembran nach Entfernung der Tube sozusagen sofort expectorirt wird. Wenn dies aber nicht der Fall wäre, so ist die künstliche Athmung einzuleiten respective die secundäre Tracheotomie auszuführen.

2. Die Obturirung der Tube durch Pseudomembranen ist keine häufige Erscheinung und wird, im Falle sich dieselbe ereignet, meist durch Expectoration des Tubus unschädlich. Damit die eventuelle Obturation nicht verhängnissvoll werde, ist continuirliche Aufsicht respective die ununterbrochene Aufmerksamkeit eines geschulten Pflegers unumgänglich nothwendig.

Die Belassung des Fadens und dessen Fixirung

1) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889.



am Halse ermöglicht es, im Falle einer Obturirung, die schleunige Extubation eventuell auch durch einen Laien vorzunehmen.

Meine Herren! Das Hinabstossen der Pseudomembranen und die Tubusobturirung durch Pseudomembranen bildet zweifellos eine Schattenseite des O'Dwyer'schen Verfahrens, doch müssen diese verhältnissmässig seltenen Complicationen, im Vergleich zu den durch die Intubation erreichten brillanten Erfolgen, bei Beurtheilung der Operation in den Hintergrund treten; kann ja doch die einfachste chirurgische Operation in ihren Folgen für den Kranken gefährlich werden ... Und wenn wir die Intubation der Tracheotomie gegenüberstellen und die durch die beiden Operationsmethoden erreichten Erfolge vor Augen halten, so müssen wir einsehen, dass die Tracheotomie als operatives Verfahren viel mehr Gefahr in sich birgt als die Intubation.

Wie Ferdinando Massei, der italienische Laryngolog, bemerkt, „ist die Möglichkeit der Pseudomembranen-Hinabstossung ein unzweifelhafter Beweis dafür, dass die O'Dwyer-sche Operation, wiewohl ein unblutiges Verfahren, nicht ganz ungefährlich ist";[1]) diese Schattenseite aber darf uns — meiner Ansicht nach — nicht abhalten, diese geniale und segensreiche Operation in je weiteren Kreisen auszuüben.

1) „Guesto pericolo rappresenta la larva che ogni operatore si trova davanti ed è la dimostrazione irrefragabile che la intubazione, ben chè incruenta, non è scevra di pericoli." L'intubazione della laringe. Napoli.

VI.

Zur bacteriologischen und klinischen Diagnose und Therapie der Diphtherie.

Mittheilungen aus der bacteriologischen Abtheilung des Laboratoriums der Strassburger medic. Klinik und der Kinderklinik.

Von

Dr. KARL ROTH,

prakt. Arzt.

Soweit bekannt, ist die Diphtherie im frühen Alterthum von Aegypten durch Colonisten oder durch Gegenstände, die mit dem contagiösen Virus behaftet waren, in Griechenland eingeschleppt worden. Genaue Daten hierüber besitzen wir nicht, wie denn überhaupt die ersten Aufzeichnungen über die betreffende, damals noch als „ägyptische“ bezeichnete Krankheit erst aus dem zweiten Jahrhundert n. Chr. von jenem berühmten Arzte Aretäus aus Cappadocien, einem Zeitgenossen von Galen, auf uns überkommen sind. Auch Galen selbst scheint diese Krankheit nicht unbekannt gewesen zu sein, wenn er die Expectorationen von Pseudomembranen durch Räuspern und Husten beschreibt. Weitere Aufzeichnungen ähnlichen Inhalts sind auf uns überkommen aus dem vierten und fünften Jahrhundert, indem Aëtius vor dem Abreissen von Membranen warnt. Spärlich sind dagegen die literarischen Ueberlieferungen über das Vorkommen dieser Krankheit im Mittelalter. Alayma, ein palermitanischer Arzt, schreibt im sechszehnten Jahrhundert von ägyptischen Geschwüren und will darunter die verschiedenen Formen von Diphtherie verstanden wissen. In Deutschland beschrieb am Anfange des achtzehnten Jahrhunderts Wendel dieselbe Krankheit. Fast um dieselbe Zeit kommen auch Mittheilungen über das Vorkommen der Diphtherie aus England. Home[1]),

1) Ueber die Natur, Ursache und Heilung des Croup. 1765.

einem schottischen Arzte, verdanken wir es, dass eine bestimmte Krankheitsform bis auf den heutigen Tag als Croup bezeichnet wird. Im Anfange des achtzehnten Jahrhunderts ist von einem italienischen und zu gleicher Zeit von einem spanischen Arzte über grosse Diphtherieepidemien berichtet worden, die das südliche Europa im Anfange des sechzehnten Jahrhunderts heimsuchten.

Der Name Diphtheritis stammt erst von Bretonneau, Chefarzt des Hospitals zu Tours, der vor ungefähr 70 Jahren seine berühmte und mustergiltige Schilderung über diese Krankheit lieferte. Er war es, der in seiner Schrift „Traité de la diphthérite"[1]) über das Zustandekommen der Krankheit, ihre Uebertragung von einem Individuum auf das andere, ihre Entstehung bei vielen Individuen gleichzeitig aus gemeinsamer Infectionsquelle, die Ursache des Aufhörens und Wiederkehrens der Epidemien, über die vermehrte oder verminderte Empfänglichkeit, über Heilung und Immunisirung genaue Angaben gemacht hat. Er kam auf Grund seiner epidemiologischen Studien über die Natur der Diphtherie zu der richtigen Anschauung, dass wir es bei ihr mit einer contagiösen Infectionskrankheit zu thun hätten; die classische Schilderung, welche Bretonneau von der Diphtherie gab, ist eine auch heute noch unbedingt in allen Punkten geltende. Hierdurch angeregt, haben seit jener Zeit viele Forscher mit Energie sich damit beschäftigt, die Aetiologie dieser Krankheit klar zu stellen, aber trotz alledem war es ihnen nicht vergönnt, dass ihre Untersuchungsergebnisse sich allgemeiner Zustimmung erfreuen durften. Aus diesem edlen Wettstreite, an dem sich Männer fast aller europäischen Länder betheiligten, ist als Resultat ihrer fast sechzigjährigen Thätigkeit nur Folgendes zu verzeichnen: Alle haben in den diphtheritischen Membranen Bacterien gesehen, ob constant oder nicht, darüber wurde keine Einigkeit erzielt, ebensowenig über die Art derselben. Vorherrschend war das Auffinden von Mikrokokken. Der Nachweis von Bacterien in inneren Organen war ein sehr unsicherer. Reinculturen von den gefundenen Bacterien konnten nicht erzielt werden und sind also demzufolge die mit solchen Organismen angestellten Impfversuche nicht beweiskräftig. Das ganze Forschungsgebiet über unsere Mikroorganismen befand sich in der damaligen Zeit noch zu sehr in den Anfangsstadien, sodass mit Recht diesen Ergeb-

1) Des inflammations speciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, comme sous le nom de croup d'angine maligne, d'angine gangréneuse etc. Par P. Bretonneau, médecin en chef de l'hôpital de Tours.

nissen die Bedeutung eines befriedigenden Abschlusses nicht zuerkannt werden kann.

Löffler gebührt das Verdienst, in der Erforschung der Aetiologie der Diphtherie in seinem Bacillus den specifischen Erreger dieser Krankheit erkannt zu haben. Zwar hat schon Klebs, damals in Zürich, bereits ein Jahr vor jenem einen Diphtheriebacillus richtig gesehen und beschrieben, der wahrscheinlich mit dem Löffler'schen identisch ist, aber Klebs ist es nicht gelungen, Reinculturen von ihm anzulegen, noch bei Uebertragungsversuchen diesen Bacillus als Erreger der gleichen oder einer ähnlichen Krankheit bei Thieren sicher nachzuweisen.[1])

Bevor wir auf die von Löffler gemachten Funde eingehen, wollen wir noch kurz jener Untersuchungen Erwähnung thun, welche über die pathologisch-physiologischen Bedingungen der Entstehung von Schleimhautveränderungen, wie sie ja bei der Diphtherie vorkommen, Licht verbreitet haben. Die Eingangspforten und die Hauptentwickelungsstätten für den diphtheritischen Infectionsstoff bilden ja nach Henoch die localerkrankten Schleimhautstellen der Mundhöhle, Conjunctiva, der Genitalien, daneben sind Gesicht und Ohren, besonders bei vorhandenen Ekzemen, ferner die übrige Haut und endlich Zunge und Oesophagus als solche zu nennen.

Virchow war es, der die verschiedenen Formen der Schleimhautveränderungen zuerst scharf präcisirte und in katarrhalische, fibrinöse und diphtheritische unterschied. Weigert, der die fibrinöse Schleimhautentzündung Virchow's noch in eine croupöse und pseudodiphtheritische unterscheidet, hat das Verdienst, die Bedingungen für die Entstehung der verschiedenen Formen der Schleimhautveränderungen experimentell festgestellt zu haben.[2]) Er sagt: „Eine katarrhalische Erkrankung entsteht, wenn die Schleimhaut ein Reiz trifft, der zwar die Epithelschicht krankhaft modificirt, aber nicht vollständig zerstört. Ist das Epithel zerstört, die Schleimhaut aber intact, so entsteht die croupöse oder pseudodiphtheritische Form. Bei der eigentlichen Diphtheritis, dem specifischen Absterben von Gewebstheilen der Schleimhaut selbst, wird das untergehende Gewebe in eine derbe, dem geronnenen Fibrin ähnliche Substanz umgewandelt. Neben der Nekrose hat also hier noch eine Durchtränkung dieser nekrotischen Theile durch fibrinogenhaltige Lymphe stattgefunden. Die Wirkung des Diphtheritisvirus an diesen Stellen stellt er sich als von aussen nach innen vorschreitend vor.

1) Verhandlungen für innere Medicin II. Abtheilung. Wiesbaden 1883, S. 143. 2) Virchow's Archiv Bd. 70 u. 72.

Versuche der künstlichen Erzeugung von diphtheritischen Schleimhautveränderungen sind von verschiedenen Forschern mit Erfolg ausgeführt worden. Schon Bretonneau gelang es durch Injection von Cantharidentinctur in die Trachea eines Hundes eine pseudomembranöse Entzündung zu erzeugen, und späteren Autoren, wie Delafond, Reitz und Oertel, ist es gelungen, ähnliche Erfolge mit Chlor, Schwefelsäure und Ammoniak zu erzielen.

Die Diphtherie, zunächst also eine locale Erkrankung, wie auch Oertel in seinen Untersuchungen[1]) treffend nachgewiesen hat, verbreitet sich dann in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper, zerstört immer grössere Partien seiner Gewebe, bis sie als allgemeine Infectionskrankheit durch Blutvergiftung die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt und den Tod herbeiführt. Trendelenburg[2]) machte zum Beweise, dass es sich bei der Diphtherie zunächst um eine locale Erkrankung handle, Experimente, indem er Kaninchen und Tauben Theile von diphtheritischen Membranen in die Trachea brachte, und er hatte hierbei unter 68 Versuchen bei 11 den positiven Erfolg, bei diesen Thieren in der Luftröhre pseudomembranöse Entzündungen hervorgerufen zu haben.

Dass man es bei der Diphtherie mit einer Localerkrankung zu thun hat, wird auch durch diejenigen Fälle bewiesen, in welchen an anderen Körperstellen eine Infection stattgefunden hat, in deren Gefolge die charakteristischen Lähmungserscheinungen sich einstellen, ohne dass zu irgend einer Zeit eine Betheiligung der Rachenorgane sich nachweisen lässt. Durch diese Untersuchungen von Trendelenburg und Oertel, denen beiden unbedingt das Verdienst zugesprochen werden muss, den experimentellen Beweis für die Uebertragbarkeit der Diphtherie erbracht zu haben, war es jedoch nicht gelungen den lebenden Erreger der Krankheit aufzufinden.

Löffler war, wie schon erwähnt, der erste, der aus Membranen den richtigen Bacillus züchtete. In seinen anfänglichen Untersuchungen, die er im Jahre 1884 zum Abschluss brachte, gelang es ihm zwar, in den meisten typischen Diphtheriefällen Stäbchen nachzuweisen, in manchen jedoch musste er sie vermissen. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand, sowie darauf, dass er mit den gefundenen Bacillen Thierversuche anstellte, die am Orte der Injection keine Einlagerungen, sondern nur Auflagerungen zur Folge hatten, drückte er sich sehr reservirt

1) Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten etc. Vorträge gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins zu München im Jahre 1880. München 1881.

2) Archiv f. klinische Chirurgie X. 720. 1869.

aus und schloss daraus, dass sein gefundener Bacillus nicht mit absoluter Sicherheit als der eigentliche Erreger der Diphtherie zu betrachten sei. Bei seinen Thierexperimenten, bei denen er sich seiner gewonnenen Bouillon-Reinculturen bediente, fand er, dass gewisse Thierspecies, wie Ratten und Mäuse, sich völlig refractär erwiesen, während Meerschweinchen und kleinere Vögel sehr empfänglich bei Impfungen waren. Er machte die betreffenden Einspritzungen subcutan und fand hierbei, dass die Thiere nach kurzer Zeit starben und dass sich an der Impfstelle Exsudate mit weit sich ausbreitenden Oedemen des Unterhautzellgewebes einstellten. In die eröffnete Trachea gebracht, riefen sie hier Pseudomembranen hervor, ebenso auf der scarificirten Augenbindehaut und am Eingange der Vulva. Daneben kamen noch blutige Oedeme, Hämorrhagien in dem Lymphdrüsengewebe vor und Ergüsse in die Pleurahöhlen, Wirkungen, die auf Gefässverletzungen zurückzuführen sind. Beim Suchen nach Bacillen fand Löffler dieselben nur an dem Orte der Inoculation in den daselbst hervorgerufenen Veränderungen und Neubildungen, die inneren Organe waren stets frei davon, wie denn auch die Untersuchungen beim Menschen, post mortem vorgenommen, im Blute und in der Lunge, Milz und Lymphdrüsen, stets einen negativen Erfolg aufweisen konnten, während an der Stelle der localen Infection immer Bacillen gefunden werden. Wenn nun auch durch neuere Untersuchungen von Frosch[1]) im bacteriologischen Institut von Koch in 10 von 15 zur Section gekommenen Fällen das Vorhandensein von Bacillen in inneren Organen als gesichert gelten könnte, so ist daraus noch nicht ein constanter Befund abzuleiten, da ja diese sich vielleicht erst in der Agone dort entwickelt haben dürften. Die von Löffler fast regelmässig bei seinen Untersuchungen neben den Bacillen in den Membranen gefundenen Streptokokken hatten für ihn absolut keine ätiologische Bedeutung, da Impfversuche mit Reinculturen, welche er an Thieren machte, keine Veränderungen hervorzurufen im Stande waren, welche Aehnlichkeit hatten mit denen, wie sie beim Menschen in Folge der Diphtherie zur Beobachtung kommen. Bei manchen Thieren traten, mochten die Einspritzungen mit diesen Kokken nun subcutan, oder in die Augenbindehaut, oder direct in die Trachea gemacht werden, absolut keine Wirkungen auf, andere starben allerdings bei Verabreichung grosser Mengen, bei manchen riefen sie, in die Bauchhöhle eingespritzt, Peritonitis hervor, andere bekamen erysipelasähnliche Processe an der Haut, und in die Blutbahn direct eingebracht

1) Zeitschrift f. Hygiene Bd. 13. 1892.

verursachten sie mitunter Gelenkaffectionen. Das Vorhandensein dieser Streptokokken neben den specifischen Diphtheriebacillen fasste nun Löffler als eine Complication auf. Diesen Resultaten stimmt auch Escherich bei, indem er sagt, dass die bei epidemischer Diphtherie gefundenen Streptokokken für den Verlauf, vielleicht auch für die Disposition zur Erkrankung von hervorragender Bedeutung seien, aber als Erreger des diphtheritischen Processes nicht angesehen werden könnten. Derselbe hat in Fällen, die später an Diphtherie erkrankten, auf der Rachenschleimhaut in grosser Menge Streptokokken nachweisen können, so dass nach seiner Ansicht vielleicht die Anwesenheit derselben die Ansiedelung der Löffler'schen Stäbchen begünstigte oder überhaupt ermöglichte. Umgekehrt hat er nach Schwund der Diphtheriemembranen sogar noch nach Wochen diese Kokken finden können. Aehnliche Befunde hatten die Untersuchungen von Netter,[1]) Black[2]) und Biondi[3]), welche schon in normalen und fast constant bei katarrhalischen Zuständen der Rachenschleimhaut die Streptokokken gefuuden haben, während bei Scharlach dieselben auch von Löffler, Heubner und Barth[4]), Fränkel und Freudenberg[5]), Raskin[6]), Babes[7]) und Klein[8]) und bei katarrhalischen Anginen von Fränkel, Kurt und Prudden[9]) nachgewiesen worden sind. Löffler fand bei seinen Untersuchungen in einem Falle in der Mundhöhle eines gesunden Kindes dieselbe Bacillenart, welche, in Reinculturen auf Meerschweinchen verimpft, dieselben Erscheinungen hervorrief, wie seine aus den Diphtheriemembranen gezüchteten Stäbchen. Ein Beweis, dass dessen Untersuchungen sich grösster Objectivität und Genauigkeit erfreuen dürfen, möchten wir doch eine gleiche Erscheinung in Zeiten von herrschenden Diphtherieepidemien, ohne dass Krankheitserscheinungen irgend welcher Art an den Tag traten, vielleicht nicht als vereinzelt vorkommend bezeichnen, indem wahrscheinlich die Bacillen bei unverletzter Schleimhaut ganz wirkungslos bleiben, während sie auf günstigem Boden ihre Virulenz erlangen, ihr Gift entwickeln und somit den Organismus durchdringen können. Auf diese Weise werden sich die sogenannten autochthonen Infectionen erklären lassen, die

---

1) Bulletin medic. Année II. 1888.
2) Citirt nach Müller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle 1889.
3) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887. Nr. 18.
4) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 44,
5) Centralblatt für klin. Medicin 1885. Nr. 45.
6) Centralblatt für Bacteriologie 1889. Bd. V. S. 433.
7) Die septischen Processe des Kindesalters 1889.
8) On Scarlatina. Proceedings of the R. Society. Tom XII.
9) On the Etiologie of Diphtheria. Amereric. Journ. of the Med. Sciences 1889.

nen Arbeit „Contribution à l'étude de la diphthérite“ nicht nur sämmtliche von Löffler zu Tage geförderten Befunde bestätigten, sondern ihnen gelang es durch die Isolirung und durch das Studium der von den Bacillen producirten Giftstoffe das Wesen und die klinischen Symptome der Krankheit in überraschender Weise zu klären und unserm Verständnisse näher zn rücken. Dieselben erzeugten nämlich beim Thierexperimente neben den von Löffler hervorgerufenen Wirkungen ausserdem wirkliche Lähmungen.

Diphtheritische Lähmungen waren ja ärztlicherseits schon in früheren Zeiten beobachtet worden. So finden wir solche schon erwähnt um die Mitte des achtzehnten Jahrhunderts von einem italienischen Arzte Ghisi. Dieser schreibt in seinem berühmten Briefe aus dem Jahre 1749, dass sein eigner Sohn, nachdem derselbe von der häutigen Bräune fast vollständig geheilt war, von einer Gaumenlähmung befallen wurde, und fügt hinzu, dass die Heilung dieser merkwürdigen Nachkrankheit, welche man bei Personen so oft zu beobachten Gelegenheit hat, gewöhnlich dann erst eintritt, wenn solche von der ursprünglichen Krankheit wieder hergestellt sind. Auch gab Chomel in demselben Jahre in seiner Dissertation „Sur le mal de gorge gangréneux“ eine naturgetreue Schilderung solcher Gaumenlähmungen. Ferner werden Lähmungserscheinungen fast zu gleicher Zeit von amerikanischen Aerzten, so von Samuel Bard erwähnt. Maingault bringt in seiner umfangreichen Monographie über diphtheritische Lähmungen Auszüge von Krankenbeobachtungen verschiedener französischer Zeitgenossen, von welchen ausser Gaumenlähmungen auch Taubheit und Sehstörungen, ferner Muskelschwäche und Zittern der Extremitäten, sowie sogar tabische Erscheinungen bemerkt wurden. Auch Bretonneau hat seine reichen Erfahrungen in diesem Specialgebiete der Diphtherie in seiner Arbeit „Memoire sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie“ 1855 ausführlich niedergelegt. Henoch in seinem Lehrbuche über Kinderkrankheiten sagt darüber: „Die diphtheritische Lähmung ist eine so häufige Nachkrankheit der Diphtherie, dass man in jedem Falle auf dieselbe gefasst sein muss. Ich selbst sah die Lähmungen immer nur im Gefolge der Rachendiphtherie auftreten. Andere wollen sie auch nach der Diphtherie der Haut beobachtet haben.“

Roux und Yersin waren die ersten, welche beim Thierversuche paralytische Symptome hervorbringen konnten, die mit den beim Menschen vorkommenden grosse Aehnlichkeit haben. Ihre Inoculationen, welche sie mit Reinculturen in Bouillon in die Trachea oder subcutan bei Thieren machten,



hatten zunächst bei einer Taube den Erfolg, dass das Thier zuerst Erscheinungen der Dyspnoe und drei Wochen nach der Impfung nach erfolgter Heilung Lähmung des einen Flügels darbot. Das Thier wurde nach dieser Zeit schwach, hielt sich kaum aufrecht und starb fünf Wochen nach der Injection. Ein Kaninchen, dem es nach der Impfung anfangs ganz gut ging, wurde am sechsten Tage gelähmt und starb bald nachher; die Lähmungen, die bei letzterem eintraten, machten sich zuerst am Hinterkörper bemerkbar und erstreckten sich nachher über den ganzen Körper. Intravenöse Impfungen bei Kaninchen hatten den Erfolg, dass die Thiere nach Ablauf von einigen Tagen starben. Vor dem Tode zeigten dieselben alle Lähmungen. Konnten sie die Thiere länger am Leben erhalten, so stellten sich die Lähmungen langsamer ein; bei Tauben wurden sogar mitunter Heilungen solcher Lähmungen beobachtet, während sie bei Kaninchen immer tödtlich verliefen.

Fragen wir nun, wodurch diese Lähmungen hervorgerufen werden, so müssen wir nach den hierüber gemachten Untersuchungen von Roux und Yersin annehmen, dass es sich dabei um eine Wirkung der durch die Bacillen producirten toxischen Stoffe auf das Nerven- und Muskelsystem handelt. Genannte Autoren charakterisiren diese Stoffwechselproducte in Uebereinstimmung mit Löffler als ferment- oder enzymhaltige Substanzen. Brieger und Fränkel rechnen dieselben nach neueren Untersuchungen zu der Classe der Toxalbumine. Ueber die chemische Natur dieses Giftes, das nach neueren Untersuchungen von Guinochet[1]) auch bei der Cultivirung des Diphtheriebacillus in sterilisirtem Urin gebildet wird, wobei die resultirende giftige Culturflüssigkeit absolut keine Eiweissreaction zeigt, sind bis jetzt die Acten noch nicht geschlossen.

Besser steht es dagegen mit der Kenntniss der functionellen Eigenschaften des Diphtheriegiftes, indem ja nicht allein bei der Diphtherie, sondern bei den Infectionskrankheiten überhaupt durch die Erkenntniss der Specificität der Giftwirkung ein vollkommener Umschwung in den Studien über die Entstehung der Krankheitserscheinungen zu Stande gekommen ist. Specifisch nennen wir das Gift der Diphtherie deswegen, weil es im Thierkörper ganz besondere locale und allgemeine Veränderungen hervorruft und weil es manche Thierarten giebt, die auf sehr geringe Mengen gifthaltiger Diphtherie-Bacillen-Culturen entweder mit Krankheit oder mit

1) Arch. de med. exper. t. 4. 1892. S. 494.

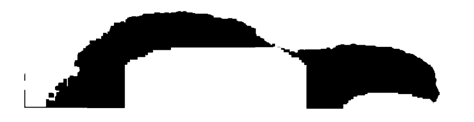
die betreffenden Culturen gewachsen sind. Diesen Unterschieden, die sowohl die Form der Bacillen als das verschiedenartige Verhalten gegenüber ihrer Färbung betreffen, misst der Verfasser nach seinen eigenen Angaben nur die Bedeutung bei, dass wir es im ersten Falle bei den von der normalen Form abweichenden lediglich mit Inoculationsformen zu thun haben, während bei Ungleichmässigkeiten in Bezug auf die Färbung der Bacillen es sich nur um eine ungleiche Vertheilung des Protoplasmas innerhalb der Zelle handeln dürfte.

In biologischer Hinsicht fand er bei seinen angelegten Culturen ein gutes Wachsthum derselben auf Agar bei Temperaturen von 35° C., ebenso auf Gelatine bei 24° C.; auf der gekochten Kartoffel, die ja sauer reagirt, ist das Wachsthum bei 35° ein langsameres als auf der alkalisch gemachten; in der Bouillon bildet der Bacillus bei 35° C. kleine weisse Klümpchen, die theils in der Kuppe liegen, theils an der Wand des Glases hängen. Die Cultur wird schon am zweiten Tage sauer.

In der Milch vermehren sich die Bacillen sehr stark und bleiben daselbst lange lebensfähig. Wichtig bei dem Wachsthum der Bacillen ist die Reaction der Nährböden. Am besten gedeihen sie bei alkalischen, wenigen gut bei sauern.

Escherich's Ergebnisse schliessen sich dem Befunde von Löffler, Kolisko, Paltauf und Zarniko direct an, indem er in 15 Fällen echter Diphtherie den Löffler'schen Bacillus durch Culturen stets nachweisen konnte, und bei seinen Thierversuchen wurde auch die Identität der aus den Membranen isolirten Stäbchen mit dem Löffler'schen sicher festgestellt.

Sind nun auch die bis in die Jetztzeit erschienenen Arbeiten über die Frage nach der Aetiologie der Diphtherie, ihre Verbreitung und Heilung sehr zahlreiche und ist die Literatur hierüber zu einem solch' grossen Umfange angeschwollen, dass sie wahrscheinlich von der keiner anderen Infectionskrankheit erreicht werden dürfte, wobei einzelne der Autoren dieser Forschungen noch in schroffen Gegensatz zu den bisherigen Resultaten in diesen Fragen getreten sind, so ist doch zur Zeit die herrschende Ansicht eine solche, dass speciell die Frage nach der Aetiologie fraglicher Krankheit im Sinne von Löffler, Roux und Yersin als gelöst zu betrachten sein dürfte, d. h. die von diesen Autoren gefundenen und gezüchteten Bacillen sind als die Urheber der Diphtherie zu betrachten, während Jahreszeit, Klima, Temperatur für ihre Entstehung nur eine untergeordnete Rolle zu spielen geeignet sind. Dieses Resultat kann für den Bacteriologen und pathologischen Anatomen nicht mehr sein Interesse in An-



spruch nehmen, als es dies naturgemäss auch für den Kliniker und praktischen Arzt thut, denn gerade für letztere wird ja die ausschlaggebende Entscheidung über Begriff, Wesen, Diagnose, Verbreitung, Therapie und Prophylaxe dieser mörderischen Krankheit in vielen Fällen schliesslich doch von dem Resultate der diesbezüglichen bacteriologischen Untersuchung abhängig gemacht werden müssen. Von diesem Gesichtspunkte geleitet, nahm ich nachfolgende Untersuchungen in Angriff, welche mir, trotz vorhandener Ueberzeugung von der ätiologischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus, doch gerade mit Rüchsicht auf gegentheilige Ansichten lehrreich genug und nicht überflüssig erschienen. Je grösser ja die Reihe der Untersuchungen ist, die, an verschiedenen Orten und mit verschiedenartigem Material epidemischer Diphtherie angestellt, das constante Vorkommen des Löffler'schen Bacillus bestätigen, desto wichtiger ist der Beweis für seine ätiologische Bedeutung, gar nicht zu erwähnen der Vortheile, die ein solcher Nachweis für die Diagnose, das wissenschaftliche Verständnis, Verhütung und Therapie dieser hervorragendsten und schrecklichsten Seuche unseres Zeitalters gewähren muss.

Bei meinen Untersuchungen liess ich mich von den Gesichtspunkten leiten: Ist die Diphtherie eine durch Mikroorganismen bedingte Krankheit, so müssen sich für sie auch diejenigen Postulate erfüllen, die zum stricten Beweise der parasitären Natur einer solchen Krankheit absolut nothwendig sind, d. h. es müssen in den local erkrankten Theilen Organismen constant nachgewiesen werden können, denen für die Entstehung und Veränderung dieser Theile eine Bedeutung beizulegen ist, diese müssen isolirt und rein gezüchtet werden und dann müssen mit diesen Reinculturen experimentell dieselben oder ähnliche Krankheiten wieder erzeugt werden können. Diesen Postulaten gerecht zu werden, ist die Aufgabe meiner Untersuchungen, deren Resultat, sowie eine dementsprechende rationelle Behandlungsweise in nachfolgenden Zeilen einer kurzen Besprechung unterzogen werden soll.

Die Untersuchungen wurden im Laufe des letzten Sommers in der unter Leitung des Privatdocenten Dr. Levy stehenden bacteriologischen Abtheilung des Laboratoriums der medicinischen Klinik mit Krankenmaterial der medicinischen Kinderklinik, in der ich zur Zeit als Assistent beschäftigt war, ausgeführt. Den Directoren der beiden Kliniken, Herrn Geheimrath Professor Dr. Naunyn, als meinem früheren hochverehrten Lehrer, und Herrn Professor Dr. Kohts, als meinem dermaligen hochverehrten Chef, spreche ich hiermit, sowohl einerseits für die ertheilte Erlaubniss, in dem betref-

fenden Laboratorium die Untersuchungen ausführen zu können, als auch andererseits für die Ueberlassung des Krankenmaterials, nochmals meinen verbindlichsten Dank aus. Herrn Privatdocenten Dr. Levy, der mir in Anleitung und Förderung der Arbeiten in bereitwilligster Weise stets zur Verfügung stand, bin ich zu ganz besonderem Danke verpflichtet, den er hierdurch gütigst entgegennehmen wolle.

Bevor wir mit der Besprechung der untersuchten Fälle beginnen, wollen wir auf diejenigen Punkte eingehen, welche für die Diagnose der Diphtherie im pathologisch-anatomischen und im klinischen Sinne maassgebend sind, daneben kurz diejenigen Affectionen erwähnen, die differential-diagnostisch in letzterer Beziehung mit der Diphtherie in Betracht kommen können.

Sitz der Diphtherie ist ja, wie bereits oben erwähnt, vorzugsweise die Schleimhaut des Respirationstractus. v. Recklinghausen unterscheidet bei den Entzündungen der Schleimhäute drei Formen:

a) die katarrhalische = Katarrh.

b) die fibrinöse oder croupöse = Croup.

c) die diphtheritische = Diphtherie.

Bei der katarrhalischen Entzündung handelt es sich um eine Schwellung, Röthung, Hyperämie und stärkere Secretion. Das gelieferte Secret kann von verschiedener Beschaffenheit sein. Eine Veränderung der Gewebe tritt bei dieser Form der Entzündung nicht ein und erfolgt die Heilung hierbei derart, dass nur in den seltensten Fällen Defecte zurückbleiben.

Bei der croupösen Entzündung werden Membranen gebildet und diese bestehen aus Fibrin. Das Fibrin wird gebildet aus dem Protoplasma der Zellen. Die Croupmembran sitzt also nie auf der unverletzten Schleimhaut, sondern an der Stelle des ganz oder zum Theil zu Grunde gegangenen Epithels. Dieses Epithel wird bei der Heilung wieder hergestellt, sodass ein Defect nicht entsteht.

Bei der diphtheritischen Entzündung bilden sich auch Pseudomembranen, dabei findet aber nicht allein ein Epithelverlust, sondern auch ein Substanzverlust des darunter liegenden Bindegewebes statt. Die diphtheritische Pseudomembran ist nicht frei abgelöst oder gelockert, sondern sie ist stets in Verbindung mit dem Bindegewebe. Erst wenn die demarkirende Eiterung auftritt, löst sich dieselbe ab und es bleiben alsdann Buchten und Defecte zurück und findet die Heilung hier nur durch narbiges Bindegewebe statt. Treten bei der

diphtheritischen Entzündung tief eingreifende Zerklüftungen der in Betracht kommenden Gewebe auf, so nennen wir diese alsdann Diphtheritis gangraenosa.

Wir verstehen also vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unter Diphtherie einen Krankheitsprocess, der sich meistens an den Schleimhäuten und zwar wiederum vorzugsweise denen der Rachenhöhle abspielt, bei der ein echtes diphtheritisches Exsudat in der Schleimhaut entsteht, bei der in der Reconvalescenz die nekrotischen Theile alsdann durch demarkirende Eiterung abgelöst werden und bei der die Heilung durch Narbenbildung erfolgt. Man unterscheidet bei derselben zwischen einer reinen diphtheritischen und einer gangränösen Form.

Klinisch verstehen wir unter Diphtherie etwas ganz Anderes, denn hierbei sind nicht die anatomischen Veränderungen der Schleimhaut, sondern die ätiologischen Momente entscheidend. Es ist hiernach die Diphtherie eine contagiöse, durch Einwirkung des Diphtheriegiftes hervorgerufene, meist mit Fieber verbundene Krankheit, welche am Häufigsten den Rachen und den obersten Abschnitt des Respirationstractus befällt, mit Bildung von grauweissen, gelbgrauen oder graubraunen in die Schleimhaut eingelagerten Membranen einhergeht und durch Infection des Gesammtorganismus allgemeine deletäre Wirkungen zur Folge haben kann.

Tritt der Process primär im Larynx auf, wobei es meist zu den Erscheinungen der Larynxstenose kommt, so sprechen wir von Croup. Diese primäre Larynxdiphtherie wird zwar von manchen Autoren in Abrede gestellt; so sagt beispielsweise Henoch in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten, dass wahrscheinlich in denjenigen Fällen, in denen es sich um primäre Diphtherie des Larynx handeln soll, das Nichtvorhandensein von diphtheritischen Membranen in der Rachenhöhle entweder darauf zurückgeführt werden kann, dass der betreffende Process hier schon abgeheilt ist, oder dass in solchen Fällen meist in Folge der Ungunst der zu besichtigenden afficirten Rachentheile die daselbst befindlichen Membranen leicht übersehen werden. Henoch, der eher glaubt, dass der Infectionsstoff in den Falten der Pharynxschleimhaut einen sehr günstigen Boden für seine Existenz findet, hier den Krankheitsprocess hervorruft, welcher alsdann auf den Larynx fortschreitet, giebt aber trotzdem die Möglichkeit zu, dass der Infectionsstoff ohne Effect den Rachen zu passiren und erst im Larynx seine Wirkungen zu entfalten vermag.

Nach unserer Ansicht können wir einen echten, einen diphtheritischen und einen Pseudocroup unterscheiden.

Unter echtem Croup verstehen wir eine acute, mit Bil-

dung einer der Schleimhaut aufliegenden Membran einhergehende, nicht contagiöse Entzündung des Larynx (Uffelmann). Entscheidend für die betreffende Diagnose sind der plötzliche Beginn und besonders das frühzeitige Auftreten von Athembeschwerden, der klanglose, trockene Husten, die klanglose Stimme, das fast oder gänzliche Fehlen des Fiebers, das Fehlen von schmerzhafter Lymphdrüsenschwellung der Nachbarschaft des Larynx, das nicht epidemische Auftreten und endlich die Nichtcontagiosität.

Für die Diagnose des diphtheritischen Croup ist entscheidend: erhebliches Fieber, sowohl im Beginn als Verlaufe der Krankheit, das Auftreten harter schmerzhafter Anschwellung der Lymphdrüsen in der Regio submaxillaris, das Fehlen des croupösen Hustens und der Beengung des Athmens im Beginne der Krankheit, das epidemische Auftreten und endlich die Contagiosität (Uffelmann).

Unter Pseudocroup versteht man eine acut auftretende Entzündung der Schleimhaut des Larynx, bei der Membranen nicht gebildet werden.

Nach Uffelmann sind charakteristisch hierfür der Beginn mit Niesen, Schnupfen und Katarrhhusten, der geringere Grad der Beengung, der raschere Verlauf und das Fehlen von Membranen.

Das klinische Bild der acuten Larynxstenose wird also bedingt entweder durch eine rasch zunehmende katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, oder sie beruht auf einer fibrinösen Auf- oder Einlagerung der entzündeten Schleimhaut oder endlich auf einer serös-purulenten Infiltration der Ligam. ary-epiglottica und ihrer Umgebung. In letzterem Falle sprechen wir dann klinisch von Oedema glottidis, für welches charakteristisch sein soll neben den anderen Erscheinungen, dass die Beengung des Athmens nur beim Inspiriren, nicht auch beim Exspiriren stattfindet.

Haben wir den klinischen Symptomencomplex, wie er uns für gewöhnlich entgegentritt und sich documentirt in Heiserkeit, rauhem Husten, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea gegen Druck, geräuschvoller In- und Exspiration, Cyanose der Lippen und des Gesichts, Bewegung der Nasenflügel, Mitbewegen des Kopfes beim Athmen, Einziehung des Jugulum, Epigastrium oder der ganzen unteren Thoraxpartie, dabei ergiebt die Untersuchung der Rachenhöhle nichts Charakteristisches, was auf eine bestimmte Diagnosenstellung berechtigen liesse, und auch eine sorgfältig angestellte Anamnese lässt in dieser Beziehung völlig im Stich, so wird als einziges zuverlässiges diagnostisches Kriterium entweder eine auszuführende laryngoskopische Untersuchung oder die beim

Husten herausbeförderten Pseudomembranen und deren bacteriologische Untersuchung betrachtet werden müssen.

Die Symptome der Diphtherie lassen sich eintheilen in allgemeine und locale. Zu den ersteren sind zu zählen: allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit und Abgeschlagenheit in den Gliedern, Theilnahmlosigkeit, mürrisches Wesen, Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl und Fieber. Was das Fieber anbetrifft, so ist die Höhe desselben kein sicherer Gradmesser für die Schwere der Localaffection. Wichtiger ist das Verhältniss des Fiebers zum Pulse, d. h. die Harmonie oder Disharmonie des letzteren mit ersterem. Ist die Temperatur mässig oder niedrig, der Puls sehr frequent und klein, so stellt sich die Prognose schlecht, ist dagegen die Temperatur hoch, der Puls aber nicht sehr frequent und kräftig, so braucht man die Prognose noch nicht schlecht zu stellen.

Die örtlichen Erscheinungen sind: Schmerzhaftigkeit im Halse, sowohl beim Schluckacte als auch bei äusserem Drucke, verschiedengradige Röthe der Rachenschleimhaut, Schwellung der Tonsillen, membranöse Beläge, die von verschiedener Farbe und verschiedener Ausdehnung sein können, Drüsenschwellung und meist auch Foetor ex ore. Dass die Drüsenschwellung bei der Diphtherie als ein constanter Begleiter, wie dies von manchen Autoren zu geschehen pflegt, hinzustellen sei, dürfte mindestens gewagt erscheinen, ebenso muss das Vorhandensein von Membranen als nothwendiges Erforderniss angesehen werden, da beispielsweise eine Rachendiphtherie ohne Beläge in der Form einer einfachen Angina, wie dies zu geschehen pflegt, nicht angenommen werden kann.

Je nach Verschiedenheit der Localisation der Diphtherie werden noch entsprechende andere Symptome hierfür in Betracht kommen. So wird als wichtiges Symptom beginnender Nasendiphtherie stets ein mehrtägig bestehender Schnupfen sehr in die Wagschale fallen müssen. Ist das dabei entleerte Secret ein dünnes eitriges, mitunter von Blut untermischtes, schnarcht der Patient beim Schlafe und athmet er durch den Mund, auch im wachenden Zustande, sind Oberlippe und Nasengänge geröthet oder erodirt und erhält man aus der Nase Fetzen vom Membranen, so ist die Diagnose gesichert.

Die Diphtherie im klinischen Sinne wird eingetheilt von Henoch: in eine leichte, mittelschwere und schwere Form. Eine Eintheilung, die der Autor selbst nicht als genügend bezeichnet, da ja jederzeit die eine Form in die andere übergehen könne.

Baginsky unterscheidet:

1) die localisirte diphtheritische Affection,

2) die diphtheritische Allgemeininfection,
3) die septicämische Diphtherie.

Diese Eintheilung charakterisirt im Wesentlichen die hervorstechenden Eigenschaften der Einzelfälle.

Nil Filatow unterscheidet je nach dem Grade der localen und Allgemeinsymptome die drei Formen:

1. die punktirte
2. die membranöse } Diphtherie.
3. die septische

Kohts unterscheidet mit Rücksicht auf die Form der diphtheritischen Membranen, d. h. ob dieselben in dicken speckartigen Auflagerungen oder in einer mehr infiltrirten Form uns zu Gesicht kommen: eine Plattenform gegenüber einer mehr infiltrirten schleierartigen Form. Daneben nimmt er noch die sogenannte septische Form an.

Die letztere Eintheilung ist bei der Besprechung der zur Untersuchung gekommenen Fälle als Richtschnur genommen worden.

Differential-diagnostisch kommen bei der gewöhnlichen Rachendiphtherie folgende Affectionen in Betracht:

1. Die Angina follicularis. Wichtig ist zwischen beiden Affectionen das Fieber, denn während die Angina meist mit hohem Fieber einsetzt, haben wir bei der Diphtherie Schwankungen zwischen 38,0 und 39° mit abendlichen Steigerungen. Dann kommt in Betracht die Follikeleruption selbst, bei denen die Flecken eine stets regelmässige Form mit fast stets gleicher Grösse haben, wobei dieselben nie über den Bereich der Tonsillen hinausgehen, Symptome, die wir bei der Diphtherie in solch ausgesprochener Form nicht finden.

2. Die Angina lacunaris. Hier ist maassgebend, dass bei der Diphtherie das Exsudat auf den convexen Stellen der Tonsillen, während es bei der lacunären Angina, wie ja schon der Name besagt, in den Vertiefungen der hypertrophischen Tonsillen sitzt. Das diphtheritische Exsudat hat Neigung, sich in die Fläche auszudehnen, wodurch alsdann mehrere vorhanden gewesene kleinere Plaques zu einem einzigen grösseren confluiren können. Bretonneau sagt schon, die Verbreitungsweise der diphtheritischen Entzündung schreitet in ähnlicher Weise vor wie ein Flüssigkeitstropfen, der in die Umgebung sich imbibirt und an abhängiger Stelle heruntergleitet. Wichtig ist ferner noch die Anzahl der Flecken und hierfür giebt auch Bretonneau schon Anhaltspunkte, indem er sagt: „Sieht man mehr als drei gesondert neben einander liegende hautähnliche Flecken, so wird die Diagnose auf Diphtherie ausgeschlossen werden können.“

In Betracht zu ziehen ist endlich noch das Fieber, das bei der Angina lacunaris meist ein sehr hohes ist, wobei Temperaturen von 40° vorkommen können.

3. Die Angina parenchymatosa. Bei der Entscheidung, die oft zweifelhaft sein kann, kommt in Betracht die Farbe des Belages, hier ist er weiss, während bei der Diphtherie der Belag grau, gelb oder mehr graubraun ist. Die Contouren bei letzterer sind selten regelmässig und gehen auch über die Mandeln hinaus. Endlich ist noch Rücksicht zu nehmen auf das gleichzeitige Bestehen einer Hausepidemie.

4. Die Angina fibrinosa. Als Stützpunkte, die klinische Diagnose der sehr seltenen, von Klebs als locale, nicht contagiöse Erkrankung der Rachenmukosa beschriebenen Affection auszuschliessen, sind zu nennen das Vorhandensein von Diphtheriefällen in der Familie, Verlauf der Krankheit ohne oder mit nur geringem Fieber, die Art der Ausbreitung über die Tonsillen hinaus, das Vorhandensein von Albumen und später eintretende Lähmungen.

Was endlich die Diphtherie bei Scharlach und Masern anbetrifft, so ist es jedenfalls rathsamer, die bei diesen Krankheiten vorkommenden, fast als gewöhnlich zu bezeichnenden Erscheinungen nach dem Vorbilde massgebender Autoren besser als diphtheritische Nekrosen und als echten Croup zu bezeichnen. Damit wird nicht bestritten, dass das Vorkommen von Scarlatina und Masern complicirt mit echter Diphtherie gerade zu den grössten Seltenheiten gehöre, denn die klinische Behandlung hat ja, vielfach schon durch die Ungunst der Räumlichkeiten hervorgerufen, Beispiele jederzeit hiervon aufzuweisen, dass das gleichzeitige Bestehen von Infectionskrankheiten bei einem Individuum vorkommen kann. Ebenso wie aber nun die nekrotisirende Entzündung nicht allein bei obigen Krankheiten, sondern auch bei Dysenterie, Pyämie, Typhus vorkommen kann und wie die Pseudomembranen, wie wir sie in ihrem anatomischen Bilde vor uns haben, ausser durch den Diphtheriebacillus auch, wie wir bereits oben gesehen, durch Aetzmittel, dann durch Hitze und Kälte erzeugt werden können, bei denen die Aehnlichkeiten dieser anatomischen Producte noch nicht die Identität der Krankheitsprocesse beweisen, ebenso kann ja auch das Exsudat, was die Anatomen als diphtheritisch beschreiben, durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Will man also klinisch bei solch vorkommenden Fällen eine absolut sichere Diagnose stellen, so wird man für gewöhnlich mit der einfachen Inspection unmöglich auskommen und nothwendiger Weise doch stets die bacteriologische Untersuchung zu Hilfe nehmen müssen. Die Frage bleibt alsdann die: Können wir mit Hilfe der anzustel-

lenden bacteriologischen Untersuchung die Diagnose frühzeitig genug stellen? Dieselbe muss entschieden bejaht werden, denn bei dem heutigen Stande der bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden und deren Ergebnissen wird dasselbe stets und zwar spätestens nach Verlauf von 24 Stunden möglich gemacht werden können.

Hierzu wird natürlich vorausgesetzt, dass die nöthigen Isolirräume zur Verfügung stehen, in welchen die Patienten bis zur Beendigung der bacteriologischen Untersuchung untergebracht werden. Leider ist allerdings dieses Bedürfniss in manchen Krankenhäusern bis jetzt noch stets ein frommer Wunsch geblieben. Wird auch diese Isolirung sowie die bacteriologische Untersuchung sämmtlicher aufzunehmender Patienten von Manchen als überflüssig und nicht nothwendig bezeichnet, indem die Anzahl der mit Diphtherie inficirten Patienten, welche auf Grund einer falsch gestellten Diagnose in der Diphtherieabtheilung Aufnahme finden, eine verschwindend kleine sei, so wird, selbst letzteres vorausgesetzt, doch für jeden Fall, in dem klinisch eine absolut sichere Diagnose auf Diphtherie nicht gestellt werden kann, diese Isolirmassregel und die sich daran anknüpfende bacteriologische Untersuchung stets ein nothwendiges Erforderniss bleiben müssen. Zweifelhafte Fälle von Diphtherie, bei denen eine sichere Diagnose makroskopisch nicht zu stellen ist, werden demgenigen viel mehr zu Gebote stehen, der in diesem Gebiete berade eine reichere Erfahrung hat und dem es nicht erspart bleiben dürfte, dass die für jeden Diphtheriefall ausgeführte jacteriologische Untersuchung seine gestellte Diagnose häufig hinfällig machen wird. Die hiesige Kinderklinik hat im Laufe des letzten Winters die traurige Erfahrung machen müssen, dass gerade wegen Mangels solcher Isolirräume in Fällen von Larynxstenose vor dem Masern-Exanthem-Ausbruche die Masern in die Diphtherieabtheilung eingeschleppt wurden, welche alsdann unter den zur Zeit in sehr grosser Anzahl vorhandenen und durchweg doppelt gebetteten Patienten eine reiche Beute von tödtlich verlaufenden Opfern forderten. Die Gefahr eines mit einer zweifelhaften Diagnose auf Diphtherie belasteten Patienten wird durch die Aufnahme in solche Isolirräume jedenfalls nicht in Vergleich gezogen werden können gegenüber der Gefahr, welche die Verbringung eines Patienten, der in einem Masern- oder Scharlachprodromalstadium sich befindet, auf die Diphtherieabtheilung für die hier Befindlichen in sich birgt.

Untersuchte Fälle d. h. bacteriologisch untersuchte.

Von einer Wiedergabe der Krankengeschichten in toto ist Abstand genommen worden, weil sonst wegen der vielfach vorhandenen Uebereinstimmung des klinischen Verlaufs Wiederholungen unvermeidlich gewesen wären. Nur zwei Fälle sollen mit Rücksicht auf den langandauernden und hartnäckigen Verlauf der Krankheit, sowie wegen ihrer Recidive, die bald nach ihrer Entlassung aus der Klinik auftraten, wodurch eine nochmalige Verbringung beider Patienten in die Kinderklinik nöthig wurde, in toto beigefügt werden. Eine tabellarische Zusammenstellung ist zur Gewinnung einer raschen Uebersicht noch beigefügt.

Zur Untersuchung kamen 25 Fälle, die theils aus Strassburg, theils aus benachbarten Orten kommend, in hiesiger Kinderklinik Aufnahme fanden. Das Alter dieser Patienten schwankte zwischen 1 und 12 Jahren, die Krankheitsdauer vor Aufnahme in's Spital, soweit es anamnestisch festgestellt werden konnte, zwischen 1 und 10 Tagen. Verschiedene von ihnen waren schon zu Hause in ärztlicher Behandlung gewesen. Fast allen Patienten gemeinsam waren Beläge, die sich teils auf den Tonsillen allein, theils in Gemeinschaft mit solchen auf dem weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand vorfanden. Einmal war der Belag bis auf den harten Gaumen ausgedehnt. In zwei Fällen konnte, trotz genauester Untersuchung, in der Mundhöhle kein Belag constatirt werden. Vorherrschend unter diesen waren die prognostisch nicht so günstigen, infiltrirten, schleierartigen Formen, während die speckartigen dicken Formen mit gelbgrauen Membranen seltener und solche mit ausgesprochen schmutziggrauer Farbe nur zweimal vertreten waren. Bei neun war der Krankheitsprocess schon bei ihrer Aufnahme in die Klinik auf den Larynx und eventuell auch die Trachea ausgedehnt, wie die bei ihnen vorhandenen Erscheinungen deutlich erkennen liessen. Diphtherie der Nase war in fünf Fällen mit der Rachen-Affection complicirt, bei drei von diesen war die Nasen-Affection das primäre Leiden. — Die älteren Patienten machten ihre Angehörigen fast durchweg durch Klagen über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, auf ihr Leiden aufmerksam, bei anderen bestand nur Husten, der vorzugsweise bei jüngeren die Scene eröffnete; bei anderen wurde die Krankheit durch allgemeines Unwohlsein, Apathie, Anorexie und einige Male auch durch Erbrechen eingeleitet. Schwellung der Lymphdrüsen und des Halses konnte bei den Meisten nachgewiesen werden. Fieber war bei der Aufnahme bei Allen vorhanden. Die Fiebercurven schwankten zwischen 37,9 und

28. VIII. Belag verschwunden.

6. IX. Patientin verlässt das Bett, sie klagt über Schwäche in den unteren Extremitäten und Schmerzen in den beiden Fussgelenken, sodass das Gehen sehr beschwerlich ist.

Ord.: Ruhe und roborirende Diät.

9. IX. Geheilt entlassen.

Wiedereintritt am 21. IX. 1893. Erkrankt am 18. IX. 1893 mit Erbrechen, hohem Fieber und Halsschmerzen. Die Behandlung bestand in Gurgelungen mit Salzwasser. Priessnitz um den Hals, Temperatur 39,9. Beim Eintritt in die Klinik besteht geringe Heiserkeit, rauher Husten, starke Lymphdrüsenschwellung in der Regio submaxillaris, rechts ist der Hals stark infiltrirt und bei leichtem Druck sehr schmerzhaft. Der Naseneingang und die Oberlippe stark geröthet, aus der Nase entleert sich reichlich seröses Secret. Leichte Cyanose der Lippen. Die Tonsillen stark geröthet und geschwollen, zwischen ihren medialen Flächen ist kaum noch ein fingerbreiter Spalt vorhanden; tief dunkelrothe Färbung der Rachenschleimhaut; die ganze Rachenhöhle ist, soweit dieselbe bei vorhandener Schwellung sichtbar ist, mit dicken gelbgrauen Belägen bedeckt. Starker Foetor ex ore. Ueber den Lungen reichliches Pfeifen und Giemen. Geringe Apathie. Temperatur 38,8, Puls 108. Arterienwand gut gespannt. Kein Albumen.

Ord.: Eiscravatte, Priessnitz um die Brust, Einpinseln mit Carbol-Papayotin und Glycerininhalationen.

24. IX. Belag nur noch auf der rechten Tonsille und Uvula vorhanden. Die linke Tonsille zeigt sehr stark zerklüftete lacunäre Vertiefungen, die Schwellung ist zurückgegangen; Röthe der Rachenschleimhaut und Tonsillen, Temperatur 37,1.

2. X. Geringer Belag der rechten Tonsille, die im unteren Theile sitzt. Temperatur 36,8.

15. X. Belag verschwunden. Die rechte Tonsille ist noch vergrössert.

28. X. Geheilt entlassen.

Dauer der ersten Aufnahme 90 und der zweiten 39 Tage.

Hermann Z., 10 Jahre alt, erkrankt am 27. VII. 1893 mit Halsschmerzen. Eintritt ins Spital am 31. VII. 1893. Eine jüngere Schwester liegt daselbst krank an Diphtherie. Gut entwickelter Knabe. Die Rachenschleimhaut tief dunkelroth und stark geschwollen, die linke Tonsille stark vergrössert, sie ragt wallnussgross in die Rachenhöhle hinein. Auf beiden Tonsillen sind schleierförmige Beläge, links stärker als rechts vorhanden, diese lassen sich schwer von ihrer Unterlage abheben. Starke Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Die inneren Organe ergeben nichts Anormales.

Temperatur 37,9. Puls 104. Kein Albumen.

Ord.: Eiscravatte, Glycerininhalationen, Gurgelung mit Kali chlor. Einpinselung mit Carbol-Papayotin und zwar in den ersten beiden Stunden alle 10 Minuten, und nachher zweistündlich zu pinseln. Eisschlucken.

3. VIII. Der Belag links erstreckt sich über beide Gaumenbögen hinaus, rechts geht er jetzt bis an die hintere Pharynxwand und erstreckt sich hier tief nach unten. Gegen die Umgebung sind die Membranen nicht scharf abgegrenzt, sondern sie schicken kleine, fetzenförmige Ausläufer in dieselbe hinein. Die Schleimhaut, bei der leisesten Berührung mit dem Pinsel sehr schmerzhaft, blutet leicht. Lymphdrüsenschwellung stark. Kein Albumen. Temperatur 37,4.

10. VIII. Der Belag auf der rechten Seite ist jetzt nur auf der Tonsille zu sehen, links hat er eine mehr graugelbe Farbe, lässt sich

hier bei jedesmaliger Pinselung leicht wegwischen. Die Schleimhaut ist stark ödematös geschwollen. Kein Albumen.

25. VIII. Rechts kein Belag mehr vorhanden, links bedeckt er noch den ganzen hinteren Rachenbogen. Schleimhaut noch stark geröthet, die linke Tonsille ist vergrössert. Die Lymphdrüsen in der Submaxillargegend gut fühlbar. Temperatur 37,2.

5. IX. Die Beläge sind geschwunden, die Schleimhaut der Rachenhöhle noch stark geröthet.

8. IX. Auf der linken Tonsille, in dem hinteren Gaumenbogen ist wieder ein dünner, schleierförmiger Belag vorhanden. Die linke Tonsille hypertrophisch, die Schleimhaut stark geröthet. Keine Temperaturerhöhung, kein Albumen.

15. IX. Der Belag ist geschwunden, die Rachenschleimhaut noch geröthet.

25. IX. Leichte Röthe der Nasenschleimhaut und der hinteren Pharynxwand. Temperatur 36,5.

3. X. Geheilt entlassen.

Wiedereintritt am 4. X. 1893. Patient erkrankte in der Nacht vom 3. X. zum 4. X. mit Fieber von 40,1°, sehr starken Schmerzen im Halse, dabei war er über den ganzen Körper stark geröthet. Der Eintritt in die Klinik erfolgte am 4. X. Starke erythematöse Röthe der Haut, starker schmieriger Belag auf der Zunge. Die Rachenhöhle ist mit einem gelbgrauen Belag überzogen, der beide Tonsillen, die beiden hinteren Gaumenbögen mit Uvula und die hintere Rachenwand derart bedeckt, dass die darunter liegende Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung nicht zu sehen ist. Der Belag setzt sich scharf gegen die Umgebung ab. Beide Tonsillen sind vergrössert, die Lymphdrüsen des Halses geschwollen und schmerzhaft. Keine Milzvergrösserung, Herztöne rein. Ueber den Lungen normale Athmungsgeräusche. Das Abdomen leicht aufgetrieben und bei der Betastung empfindlich. Kein Albumen, Temperatur 39,3, Puls 124, Respiration 36.

Ord.: Die nämliche Therapie wie oben, nur wird nach Ablauf von zwei Stunden alle Stunden gepinselt.

7. X. Belag auf der linken Tonsille noch sichtbar. Starke Röthe der Rachenschleimhaut.

10. X. Status idem. Temperatur 37,9.

15. X. Ungefähr linsengrosser Belag auf der linken Tonsille, der in einer stark lacunären Vertiefung sitzt. Keine Temperaturerhöhung.

23. X. Der Belag ist verschwunden, die Rachenschleimhaut leicht geröthet.

5. XI. Geheilt entlassen.

Zum ersten Male im Spital 66 Tage, zum zweiten Male 43 Tage.

Von allen Patienten wurden bei Lebzeiten kleine Stücke von Pseudomembranen, theils aus der Mundhöhle, theils nach Tracheotomien aus der Trachea genommen. Zur Entnahme bedienten wir uns einer gut geglühten Pincette, brachten unter den nöthigen Cautelen die sich meist leicht und ohne Schmerzäusserung der Patienten von ihrer Unterlage ablösenden Membranstücke in gut sterilisirte, luftdicht abschliessende Glasschaalen. Zurück blieb eine stark geröthete, bei Manchen sogar leicht blutende Schleimhautfläche. Von dem auf diese Weise gewonnenen Material wurde ein Theilchen vermittels eines geglühten Platindrahtes abgelöst und mit jenem jedes-

membranen gehandelt haben, in denen nach Beobachtungen von Oertel sehr häufig die specifischen Erreger überhaupt nicht gefunden werden.

Fassen wir nochmals das Resultat des oben Mitgetheilten und der beigefügten tabellarischen Uebersicht zusammen, so ergiebt sich, dass von 22 Fällen echter epidemischer Diphtherie mit zwei Recidiven, von denen der eine am 18. Tage nach geschwundenem Belage wieder mit Prodromal-Erscheinungen erkrankte und am 21. Tage mit ausgesprochenen Symptomen echter Diphtherie uns wieder zugeführt wurde; der zweite auch am 18. Tage begann, aber schon am 19. Tage starke Diphtherie der Rachenhöhle darbot, in 21 Fällen von primärer Diphtherie und in den beiden Recidivfällen der Löffler'sche Diphtheriebacillus durch die Culturmethoden und das Mikroskop nachgewiesen worden ist. Das Resultat dieses Befundes könnte vielleicht im Stande sein, Zweifel an den Constanz und der Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Bacillus zu erwecken, wenn man nicht das Fehlschlagen dieser einen Cultur auf Kosten oben angeführter Zufälligkeiten zurückführen dürfte und somit auch unsere Untersuchungen nur einen weiteren positiven Beweis für die Behauptung von der Constanz des Diptheriebacillus bei der epidemischen Diphtherie begründet haben können.

Sind wir somit durch diesen Befund den beiden ersten zum Beweise der uns gestellten Aufgabe nothwendigen Postulaten gerecht geworden, so bleibt uns als drittes Requisit des vollen Beweises noch das Thierexperiment übrig. Hierzu bedienten wir uns der von Löffler als bequemste und beste Objecte bezeichneten Meerschweinchen, bei denen wir nur intraperitoneale Impfungen mit Bouillonculturen vornahmen. Die letzteren stellten wir derart her, dass wir von unseren gewonnenen Glycerin-Agar-Strichculturen Ueberimpfungen auf Bouillon vornahmen, dieselben alsdann in den Brütofen brachten und sie hier mindestens zehn Tage bei einer Temperatur von 37° erhielten. Schon am zweiten Tage zeigte sich die Bouillon getrübt, und in derselben konnten reichliche krümelige Massen, die sich sowohl an den Wänden als auch an der Kuppe des Reagenzröhrchens ansetzten, beobachtet werden. Beim leichten Umschütteln wurde die Bouillon jetzt in eine molkig aussehende, mit Flocken und Fäden durchsetzte Flüssigkeit verwandelt, deren Trübung täglich stärker wurde. Die Reaction der Bouillon wurde schon mit dem dritten Tage nach der Ueberimpfung eine saure. Für jedes unserer 21 Versuchsthiere injicirten wir 1 ccm Culturflüssigkeit in das Peritoneum. Nach Ablauf von 15 Stunden zeigten sich schon bei neun Krankheitserscheinungen, die sich erkennbar machten durch trauriges

Aussehen, Geradstehen der Haare, geringe Esslust und geringen Bewegungstrieb. Die Thiere sassen meist zusammengekauert da und machten von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen. Nach Ablauf von 24 Stunden waren diese neun bereits gestorben, sechs weitere erkrankten unter denselben Symptomen, wie die ersten, nach 24 Stunden und starben nach 30 Stunden, drei weitere erkrankten nach 36 und starben nach 43 Stunden; die drei letzten erkrankten nach ungefähr 40 Stunden, blieben in diesem Krankheitsstadium zwei Tage und waren nach dieser Zeit wieder anscheinend gesund. Nur war die geringe Esslust der Thiere etwas auffallend. Am elften Tage zeigten sich bei dem einen von den dreien wieder heftigere Krankheitssymptome, denen dasselbe auch an demselben Tage erlag. Das eine der beiden noch lebenden Thiere zeigte ebenfalls am elften Tage wieder Verschlechterung seines Zustandes. Am zwölften Tage konnte man bei demselben deutliche Athemnoth und geräuschvolles In- und Exspiriren beobachten. Sämmtliche Athmungsmuskeln wurden in Thätigkeit gesetzt, und wurden bei der Athmung recht ergiebige Bewegungen mit dem Kopfe ausgeführt. Das Thier war stark abgemagert und beim Laufen wurden die hinteren Extremitäten nur wenig bewegt. Dieselben befanden sich in starker Contractionsstellung und war die linke Extremität ausserdem noch deutlich abducirt. Da Erstickung drohte, wurde die Tracheotomie bei ihm ausgeführt. Dasselbe starb aber zwei Stunden nach der Operation. Das letzte der geimpften Thiere befindet sich zwar noch am Leben, ist aber stets sehr traurig, nimmt wenig Nahrung zu sich und ist demzufolge auch stark abgemagert. An den hinteren Extremitäten kann man leichte Paresen beobachten.

Bei den Sectionen war das Bild derjenigen Thiere, die innerhalb zweier Tage nach der Injection starben, ein fast gleiches: Wir fanden in der Bauchhöhle stets eine Vermehrung der Flüssigkeit, dieselbe war serös bis blutig gefärbt. Das Peritoneum, meist glatt und glänzend, zeigte in allen Fällen zahllose Ecchymosen von verschiedener Grösse. Die Blutgefässe des Darmes stets gut bis stark injicirt. Die Mesenterialdrüsen nur bei einzelnen geschwellt. Zahllose ausgedehnte Ecchymosen waren durchweg in der Serosa des Zwerchfells zu sehen.

Die Flüssigkeitsmengen in den Pleuren, mitunter farblos bis blutig gefärbt, waren meist vermehrt. Im Pericardium wurde bei einzelnen ebenfalls deutliche Vermehrung der Flüssigkeit beobachtet, bei anderen war dieselbe jedoch normal. Das rechte Herz vielfach durch leichtflüssiges Blut mit einigen Blutgerinseln stark ausgedehnt, ebenso der linke Vorhof; der linke Ventrikel war fest contrahirt. Die Lungen, blutreich,

Ideal eines Heilmittels in Händen. Leider besitzen wir ein solches Mittel bis jetzt noch nicht, welches diesen Anforderungen genügen könnte. Wohl in Betracht zu ziehen und nicht hoch genug anzuschlagen sind bei der Auswahl unserer Mittel neben ihren guten Eigenschaften ihre sich entweder auf den ganzen Organismus oder nur auf einen localen Körpertheil geltend machenden schädlichen Nebenwirkungen, und gerade diese bedingten es vielfach, dass eine grosse Anzahl der von ihren Autoren sehr gepriesenen und mit einem gewissen Nimbus umgebenen Mittel sich keines allgemeinen Ansehens, aber einer kurzen Dauer erfreuen durften. Soll die Heilkraft eines Mittels beim erkrankten Menschen erprobt werden, so muss nothgedrungen dessen Wirksamkeit auch schon vorher auf den isolirten Krankheitserreger sichergestellt sein. Anscheinend dürften ja in dieser Beziehung die Verhältnisse anderswo kaum günstiger liegen, als gerade bei der Diphtherie, wo wir ja in der Lage sind, ein Heilmittel direct auf die isolirten Erreger der Krankheit einwirken lassen zu können, wodurch alsdann die durch das Experiment gewonnenen Erfahrungen auf den menschlichen Organismus übertragen werden könnten.

Dieser letzteren Möglichkeit stehen jedoch so mancherlei Hindernisse im Wege, die den gehofften Erfolg sehr beeinträchtigen. Vor Allem ist es das bei der Diphtherie am häufigsten erkrankte Organ, welches der regelrechten localen Application eines anzuwendenden Mittels Schwierigkeiten entgegensetzt, wodurch alsdann der Krankheitserreger gar nicht beeinflusst wird. Die Brutstätten der specifischen Bacillen sind ja die oberflächlichen Schichten der Membranen, in denen die Stoffwechselproducte gebildet und von hier aus in den Körper gebracht werden.

Soll der Zweck, den Diphtheriebacillus unschädlich zu machen, erreicht weden, so kann dies ja auf verschiedene Weise geschehen, entweder man beseitigt mechanisch die Membranen oder man wendet starke kaustische Mittel und unter diesen auch das Glüheisen an, oder man geht antiseptisch gegen diese Krankheitserreger vor. Dem Gebrauche des ersten Verfahrens steht die Erfahrung entgegen, dass jeder gewaltsame Eingriff so viel als möglich vermieden werden soll, da durch das Abreissen der Membranen stetz neue Eingangspforten für die Bacillen geschaffen werden. Ueber die kaustischen Mittel kann schliesslich fast nur dasselbe gesagt werden. Wenn auch die von Bloebaum[1]) veranlasste warme Empfehlung zum Gebrauche der Galvanokaustik und in neuerer Zeit wieder

1) Deutsche med. Zeitung 1885 Nr. 88. 1886 Nr. 39.

die von Hagedorn[1]) damit erzielten Erfolge zu weiteren Versuchen aufmunterten, so werden doch gerade die Schwierigkeiten, die sich der Ausführung eines solchen Verfahrens, das doch immerhin schon als ein recht energischer Eingriff angesehen werden muss, entgegenstellten, die Bedenken rechtfertigen, gemäss deren zu grosser Vorsicht gemahnt wird, und die auch eine Erklärung dafür abgeben dürften, dass sich eine solche Therapie allgemeine Anerkennung bis jetzt noch nicht erwerben konnte.

Einer grösseren Beliebtheit dürften sich die antiseptischen Mittel erfreuen, für deren Anwendung ja auch schon Löffler eintrat. Ein gewisses Hinderniss für sie besteht zwar in der Gefahr des Eintritts schädlicher Nebenwirkungen, sowie darin, dass dieselben nur schwer unverändert bis zum Orte ihrer Wirksamkeit hingelangen können. Eingeschränkt in ihren günstigen Wirkungen werden sie ja schon durch den vorhandenen Mundspeichel, und durch Versuche ist ausserdem festgestellt worden, dass die in den diphtheritischen Membranen vorhandenen Eiweissstoffe die Desinfectionskraft der Antiseptica sehr abschwächen. Demzufolge wurde nach Heilmitteln gesucht, welchen eine die Membranen auflösende Wirkung zukommt. Rossbach war der Erste, welcher im Papayotin ein Mittel fand, welches in kurzer Zeit Croupmembranen aufzulösen im Stande war, und Kohts[2]) gebührt das Verdienst, durch die mit diesem Mittel angestellten Versuche dasselbe in die Therapie eingeführt und ihm bis jetzt einen dauernden Erfolg gesichert zu haben. In der von Kohts als zweckmässig gefundenen 5%igen Lösung wurde es in den letzten Jahren stets, wenn auch nicht ausschliesslich, auf der Diphtherieabtheilung der hiesigen Kinderklinik zur Anwendung gebracht.

Auf Vorschlag des Privatdocenten Dr. Levy wurde nun seit October 1892 in der betreffenden Abtheilung ein combinirtes Mittel in Gebrauch genommen. Die experimentellen Prüfungen über die Einwirkung dieses combinirten Mittels auf das Diphtheriegift sind von dem Privatdocenten Dr. Levy[3]) und Assistenzarzt Knopf vorgenommen und auch des Näheren behandelt worden. Ueber seine Wirksamkeit am Krankenbette wurden mit Einwilligung des Directors der Kinderklinik Versuche gemacht. Auf dessen Anordnung wurden die Patienten mit Lösungen beifolgender Zusammensetzung:

Papayotin 10,0
Acid. carbol. liquef. pur. 5,0
Aq. destill. 100,0.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 28, 29.
2) Zeitschrift für klinische Medicin Bd. V. H. 4.
3) Berliner klinische Wochenschrift.

derart behandelt, dass in den ersten 2 Stunden des Beginns der Behandlung alle 10 Minuten und später alle 2 Stunden Einpinselungen vorgenommen wurden. Die Membranen wurden mit grossen Rachenpinseln durchschnittlich vier- bis fünfmal hintereinander leicht bestrichen und jede Schleimhautverletzung, soweit es thunlich war, vermieden. Da ja das Bild des Einzelfalles verschieden ist, je nach dem Stadium, in dem er zu unserer Beobachtung gelangt, oder je nach der Bösartigkeit der Epidemie und nach dem Alter der Patienten, so hat sich der Erfolg unserer Einpinselungen auch wesentlich nach diesen drei Gesichtspunkten bemessen. Mitunter war er ein solcher, dass die Membranen schon nach einigen Wiederholungen kleiner wurden und dass nach zwei bis drei Tagen dieselben derart beeinflusst waren, dass sie mit einer jedesmaligen Einpinselung verschwanden, um jedoch in der Zwischenzeit sich meist wieder zu bilden, bis sie schliesslich nach Verlauf von einer Woche nicht mehr sichtbar waren. In anderen Fällen war die Wirkung eine solche, dass die Beläge zwar am ersten Tage sich nicht merkbar veränderten, dagegen meist ein Zurückgehen von Allgemein- und Localsymptomen, wie Abnahme des Fiebers, Zunahme des Appetits, Abschwellen der Lymphdrüsen, Nachlassen der Schluckbeschwerden, deutlich zur Beobachtung kam. Völlig unbeeinflusst von dem eingeleiteten Verfahren blieb kein Fall, selbst diejenigen nicht, die als schwere zu bezeichnen waren; die von ihnen tödtlich geendeten Fälle lieferten bei den Sectionen hiervon die überzeugendsten Beispiele. Dass durch die günstigen Heilerfolge der Krankheitsprocess in den meisten Fällen doch rasch zum Stillstande gebracht und selbst die Ausführung nothwendig erschienener Tracheotomien sogar zu verschiedenen Malen nicht mehr nöthig wurde, spricht schon genug für die Wirksamkeit dieses Mittels. Hartnäckig erwiesen sich gegenüber dieser Behandlung besonders diejenigen Fälle, die wir nach dem Vorbilde von Kohts oben bereits als infiltrirte Formen bezeichnet haben, während die Plattenformen weniger widerstandsfähig waren. Bemerkt wird noch, dass die Fälle nicht ausgesucht wurden, sondern dass sämmtliche Patienten, bei denen Membranen zu sehen waren, mit diesen Einpinselungen behandelt wurden. Die Dauer der Krankheit bis zur erfolgten Heilung war sehr verschieden, sie schwankte, wie wir ja bei unseren bacteriologisch untersuchten Fällen auch gesehen haben, innerhalb weiter Grenzen. Die Resultate werden weiter unten bei Besprechung der Tracheotomien folgen.

Legten wir Membranstücke direct in die betreffenden Lösungen, so wurden dieselben aufgelöst, hierzu war jedoch meist eine Zeit von mindestens 24 Stunden nöthig.

Ausser seinem Vorzuge, direct auf die Membranen günstig einzuwirken, hat das Mittel auch noch den Vorzug, nicht schlecht zu schmecken, wodurch die entsprechenden Einpinselungen von den Kindern nicht gefürchtet wurden, ferner ist bei längerem Gebrauch eine schädliche Nebenwirkung niemals zur Beobachtung gekommen.

Für seine Verbreitung und Anwendung entschieden nachtheilig ist aber sein hoher Preis, welcher es demzufolge leider zunächst noch zu einer Domäne gut situirter Krankenanstalten und bemittelter Patienten stempelt.

Neben der localen Behandlung durch Einpinselung ist aber der Werth der Inhalationen nie zu unterschätzen und gerade bei widerspenstigen und der Einpinselung wenig geneigten Kindern kann diese Therapie nicht hoch genug in Anschlag gebracht werden. Inhalirt wird am Besten mit einer Lösung von Glycerin mit Wasser im Verhältniss von 1 : 4 mit Zusatz von 0,5% Natrium chloratum, wie dieselbe in hiesiger Klinik schon seit langer Zeit im Gebrauch ist. Man sieht dabei die Membranen sich lockern und leichter abstossen, welches nach Tracheotomien für die tief in der Trachea sitzenden mitunter sehr wichtig ist.

Um die meist vorhandenen starken Schwellungen und Röthungen der Pharynxschleimhaut zu bekämpfen, genügt es, ohne Unterbrechungen Eiscravattan um den Hals tragen zu lassen, daneben kann noch Schlucken von Eisstücken verordnet werden. In späteren Stadien des Krankheitsprocesses, wo keine Membranen mehr sichtbar und die Entzündungserscheinungen im Schwinden sind, können an Stelle der Eiscravatte die Priessnitz'schen Umschläge treten. Grössere Kinder lasse man ausserdem noch gurgeln in zwei- bis dreistündigen Pausen mit Lösungen von cali chloric. 30/1000.

Von der Verabreichung innerer Mittel, welche die Krankheit beeinflussen sollen, ist nur abzurathen, da ein Erfolg dadurch nicht zu verzeichnen ist, es sei denn, dass eine vorhandene Complication, wie Nephritis, Pneumonie etc., eine entsprechende Indication hierzu giebt. Diese werden alsdann nach den allgemeinen Regeln der Therapie zu behandeln sein. Ein grosser Werth wird auf die Ernährung der Patienten gelegt werden müssen, welche stets eine roborirende sei und der Hauptsache nach sich aus Bouillon, Milch, Eiern, Fleisch und Wein zusammensetze.

Die bei der Rachendiphtherie so häufig vorhandene, prognostisch meist ungünstige Diphtherie der Nase wird am zweckmässigsten durch häufiges Reinigen und mittels Ausspülungen indifferenter Flüssigkeiten, wie lauwarmen Wassers, behandelt. Bei letzterer Manipulation ist allerdings stets

grosse Vorsicht am Platze wegen der Gefahr der Verschleppung des Krankheitsprocesses in die Tuba Eustachii und folgeweise einer Krankheit des Ohres. Sollen differente Flüssigkeiten zu Ausspülungen genommen werden, so sind sehr verdünnte Lösungen von Sublimat oder Carbol zu nehmen. Soweit sich die Innenflächen der Nase erreichen lassen, können natürlich auch hier Einpinselungen mit Carbol-Papayotin vorgenommen werden.

Dass nach der Natur der Krankheit strengste Isolirung der Patienten, energische Desinfection ihres Auswurfs und ihrer etwa ausgehusteten Membranen erfolgen muss, daneben aber auch für gründliche Reinhaltung sämmtlicher mit den Kranken in Berührung gekommener Gegenstände und für gute Lüftung der Krankenzimmer Sorge zu tragen ist, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Neben der localen Behandlung der Rachendiphtherie mit Carbolpapayotin verdienen nach unserer Ansicht das Chinolin und Liquor ferri sesquichlorati die grösste Beachtung. Mit ersterem, einem Bestandtheile des Steinkohlentheers, hat Seifert in Würzburg ausgedehnte Versuche angestellt, bei denen er zu folgenden Resultaten gekommen ist: „Die an und für sich leichten Fälle von Diphtherie werden in kürzester Zeit zur Heilung gebracht und bei schweren wurde zum mindesten eine drohende Steigerung der Krankheitserscheinungen verhindert."

Das Mittel wurde von uns in einer 5%igen alkoholischen Lösung derart zur Anwendung gebracht, dass täglich dreimal die mit Membranen bedeckten Theile leicht gepinselt wurden. Daneben blieben die oben erwähnten anderen therapeutischen Anordnungen, wie Eiscravatte, Gurgelungen, gute Diät, auch noch im Gebrauch.

Liquor ferri sesquichlorati wurde in der von Rehn empfohlenen Weise zur localen Application verwendet. Die Einpinselungen wurden damit täglich dreimal und zwar drei Tage lang mit unverdünntem Liquor ferri, nachher aber mit Verdünnungen im Verhältniss von 1 : 1 bis 1 : 5 vorgenommen.

Die Erfolge der mit beiden Mitteln behandelten, allerdings nicht sehr grossen Anzahl von Patienten waren zufriedenstellende, und fordern dieselben zu weiteren Versuchen auf.

Ueber die Frage der Behandlung der Fälle mit Larynxstenose ist nach unseren Beobachtungen Folgendes zu sagen: Dem Verfahren, durch Brechmittel die Membranen aus dem Kehlkopfe zu entfernen, ist ein nennenswerther Erfolg nicht beizumessen, im günstigsten Falle kann wohl eine momentane Erleichterung damit erzielt werden, während für gewöhnlich

die betreffende Cur eine erfolglose und für den Patienten äusserst quälende ist. Mehr Erfolg hatten wir dagegen mit einer regelrecht eingeleiteten symptomatischen Behandlung, und leisteten hierbei die Inhalationen mit Papayotin- oder Glycerinlösungen mit Zusatz von Kochsalz entschieden gute Dienste. In vielen Fällen sahen wir hierbei die Heiserkeit rasch abnehmen und sogar Membranen wurden beim Husten leichter herausbefördert. Machtlos standen wir jedoch in vielen Fällen auch hier der Weiterverbreitung des Krankheitsprocesses in die Respirationswege gegenüber bei welchen durch die Erscheinungen drohender Erstickung wir schliesslich als letzte Hilfe doch zur Vornahme der Tracheotomie unsere Zuflucht nehmen mussten. An die Ausführung der Tracheotomie schliessen sich eine Reihe von Fragen, die stets noch discutirt werden. Eine der wichtigsten ist die: Wann soll operirt werden? Im Allgemeinen wird man nicht fehl gehen, wenn man anhaltenden Stridor beim Athmen, croupösen Husten, Einziehung des Jugulum und der unteren Rippen als das wichtigste Zeichen der beginnenden Erstickungsgefahr und den Zeitpunkt ihres Erscheinens zur Vornahme der Operation für geeignet ansieht. König nennt dieses Stadium das active, in dem noch Sauerstoff genug und noch keine Kohlensäureüberladung im Blute vorhanden sei. Ist starke Cyanose, Orthopnoe vorhanden, fühlen sich die Extremitäten schon kühl an, so soll man auch hier von der Operation nicht abstehen. Ist prognostisch das Bild auch schon sehr getrübt, wenn man bereits vor der Operation eine Complication, wie Pneumonie, Nephritis etc., sicher nachweisen kann, so darf auch dieses trotzdem kein Grund sein, auf die Operation zu verzichten, da dieselbe auch hier noch erfolgreich verlaufen kann. Das Alter der Patienten betreffend, machten wir keinen Unterschied, nun war uns keine Gelegenheit gegeben, Operationen vorzunehmen bei Patienten unter einem Jahre, die auszuführen wir auch kein Bedenken getragen hätten.

Sind ja allerdings die Aussichten auf Heilung vom dritten Jahre an bessere zu nennen, so verfügen wir doch auch über solche bei Kindern zwischen dem ersten und zweiten Jahre. Dem Beispiele von König folgend, der in seinem Lehrbuche S. 547 ff. sagt, dass der Chirurg nicht nur die Berechtigung, sondern auch die Verpflichtung habe, dem durch diphtheritische Stenose erstickenden Kranken zu helfen, so lange er noch kann, hielten wir es stets für unsere Pflicht, den Angehörigen die Operation vorzuschlagen, selbst in denjenigen Fällen, in welchen der Exitus letalis fast mit unumstösslicher Sicherheit vorausgesagt werden kann, einfach von dem Ge-

danken geleitet, dass das Sterben nach der Operation fast stets leichter ist, als die Erstickung bei uneröffneter Trachea.

Von grosser Wichtigkeit ist die Nachbehandlung bei der Tracheotomie. Hierbei leisteten uns die Inhalationen mit Glycerinlösungen und bei schlechter Expectoration das zeitweise Einträufeln von je einigen Tropfen einer 5%igen Papayotinlösnng gute Dienste. Machten sich die mit Recht so gefürchteten Schlucklähmungen geltend, so wurde der Ernährung mit festen Nahrungsmitteln vor der mit flüssigen stets der Vorzug gegeben, im ungünstigsten Falle ernährten wir unsere Patienten mittelst Schlundsonden oder Nährclystiere.

Waren die Patienten nicht schon durch die Kohlensäureintoxication betäubt, so wurden unsere Operationen stets in der Chloroformnarcose gemacht, da ja eine gut geleitete Narcose weniger gefährlich, aber für die Operation sehr nützlich ist. Die Heilungen bei den Tracheotomirten sind wesentlich abhängig vom Alter der Patienten, von den vorhandenen Complicationen und von dem Charakter der Epidemien. So wurden beispielsweise auf der hiesigen Abtheilung für Diphtherie vom 1. October 1892 bis dahin 1893 an Diphtherie und Larynx-Croup insgesammt behandelt 233 Patienten. Davon musste bei 112 die Tracheotomie vorgenommen werden. Dieselben befanden sich im Alter von 1 bis 11 Jahren, und erzielten wir von Letzteren 59 Heilungen, also 53% der Operirten, während von der Gesammtzahl 149, also 60% geheilt wurden. Von den Nichtoperirten wurden mit Carbolpapayotin behandelt 87. Davon wurden 72, also 83% geheilt. Im Ganzen entliessen wir von den Nichtoperirten 90 als geheilt = 74% von 121 Patienten. Ueber die Behandlung der Larynxstenose durch die O. Dwyer'sche Intubation kann ein Urtheil aus eigner Beobachtung nicht gegeben werden. Die Resultate, welche uns aus Deutschland darüber zur Verfügung stehen, sind immerhin noch recht verschieden und ermuthigen gerade nicht sehr, dieselbe als normale Behandlungsmethode bei der primären Larynystenose einzuführen. So lange ihre eifrigsten Verfechter noch zugestehen müssen, dass die Erfolge, welche damit erzielt werden, die der Tracheotomie noch nicht erreichen und deren spätere Vornahme stets noch in Aussicht stellen, ist ein Bedürfniss in hiesiger Diphtherieabtheilung bis jetzt noch nicht danach empfunden worden, zumal mit der daselbst im Gebrauche stehenden Therapie noch stets befriedigende Resultate erzielt worden sind. Nach unserem Ermessen ist das Verfahren jedoch geeignet, grössere Dienste zu leisten bei Larynxstenosen, die bei erschwertem Décanulement sich einstellen.

Was schliesslich die Behandlung der Lähmungen anbe-



trifft, so müssen wir ja unterscheiden zwischen Früh- uud Spätlähmungen. In Bezug auf die ersteren wird fast stets eine sorgfältig geleitete Ernährung die besten Dienste zu leisten im Stande sein. Handelt es sich um drohende Herzerscheinungen, so kann man es versuchen mit subcutanen Injectionen von Campheröl und Aether, und zwar täglich mehrere Injectionen. Bei Spätlähmungen wird das Hauptaugenmerk auf eine roborirende Diät gerichtet sein müssen. Bei Lähmungen der Extremitäten ist jede Ueberanstrengung fern zu halten, dagegen kann eine vorsichtige Massage und Elektricität gute Dienste leisten. Will man hierbei innerlich etwas verabreichen, so empfehlen sich die Eisenpräparate hierzu am besten.

Am Schlusse unserer Betrachtungen stehen wir bei der Frage: Besitzen wir ein wirklich specifisches Heilmittel bei der Diphtherie? vorerst noch vor der traurigen Nothwendigkeit, dieses entschieden verneinen zu müssen. Der zeitige Stand der Behring-Diphtherie-Heilserumstherapie scheint jedoch der Hoffnung Raum zu lassen, dass vielleicht in dem Blutserum von Thieren, die gegen sehr grosse Dosen von Diphtheriegift immunisirt sind, in nicht allzuferner Zeit ein derartiges Heilmittel, für die reinen uncomplicirten Fälle wenigstens gewonnen wird.

Literatur.

Einführung in das Studium der Bacteriologie von Dr. Günther.
Vorlesungen über Kinderkrankheiten von Dr. Eduard Henoch.
Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Adolf Baginsky.
Handbuch der Kinderkrankheiten von Dr. J. Uffelmann.
Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte II. Bd 1884.
Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie von Dr. Friedrich Löffler.
Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten von Nil-Filatow.
Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. VII. 1890. Nr. 1.
—, Bd. II. 1887. Nr. 4.
—, Bd. VI. 1889. Nr. 6—8.
Annales de l'institut Pasteur 1888.
Contribution à l'étude de la diphthérie. Par E. Roux et A. Yersin.
Die Geschichte der Diphtherie von Professor Dr. Behring.
Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIII.
Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. Adolf Strümpell.

An Diphtherie wurden behandelt 409, davon gestorben 187.

Tracheotomirt wurden 192, davon geheilt 81.

Die mittlere Verpflegszeit betrug 27,2 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 31. III. 1891 bis 31. III. 1892.

Behandelt 1282 Kinder: 612 Kn., 670 M., geheilt oder gebessert entlassen 483, ungeheilt 39, verlegt 12, gestorben 691 (56,4%), verblieben 57.

Aufgenommen wurden 21 gesunde Kinder, die von ihren kranken Müttern nicht gepflegt werden konnten, von diesen starben 0.

An Diphtherie und Croup behandelt 105, gestorben 61.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1892 bis 31. III. 1893.

Behandelt wurden 368 Kinder; 173 Kn., 195 M. Entlassen wurden: als geheilt 211, als ungeheilt 36, gestorben 39 (13,7%), verblieben 82.

Tracheotomirt wurden 3, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 77 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,7 Mark.

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Reinickendorferstr. 32).

1. VIII. 1891 bis 31. XII. 1892.

a) 1. VIII. 1891 bis 31. XII. 1891.

Aufgenommen wurden 415 Kinder: 219 Kn., 196 M., geheilt entlassen wurden 200, gebessert 29, ungeheilt 12, gestorben 85 (26%), verblieben 89.

12 starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	54,	davon gestorben 30,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	165,	„ „ 32,
„ „ „ „ „	4—10 „	160,	„ „ 21,
„ „ „ „ „	10—14 „	36,	„ „ 2.

An Diphtherie wurden behandelt 75, davon gestorben 27, tracheotomirt wurden 23, intubirt 4.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 24,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 3,43 Mark.

b) 1. I. bis 31. XII. 1892.

Aufgenommen wurden 1435 Kinder: 769 Kn., 666 M., geheilt entlassen wurden 856, gebessert 99, ungeheilt 55, unbekannt 4, gestorben 312 (23,5%), darunter 50 in den ersten 24 Stunden, verblieben 109.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	131,	davon gestorben 84,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	287,	„ „ 167,
„ „ „ „ „	4—10 „	240,	„ „ 53,
„ „ „ „ „	10—14 „	95,	„ „ 8.

An Diphtherie wurden behandelt 241, davon gestorben 121, tracheotomirt 108, intubirt 19; ausserdem wurden noch 11 von 191 Scharlachkranken tracheotomirt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 25,5 Tage, ein Verpflegstag kostete 2,87 Mark.

16. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

1. X. 1891 bis 31. XII. 1892.

Aufgenommen wurden 767 Kinder: 378 Kn., 389 M. Entlassen wurden: geheilt 336, gebessert 84, ungeheilt 55, gestorben 243 (34,1%), 5 Kinder wurden sterbend überbracht, verblieben 49.

Es standen im Alter unter 1 Jahre 223,
" " " " von 2—5 Jahren 327,
" " " " " 6—10 " 154,
" " " " " 11—15 " 63.

An Diphtheritis wurden behandelt 154, davon gestorben 89.
An Scharlach und Diphtherie " 20, " " 7.
Tracheotomirt wurden 39, davon geheilt 4.
Intubirt wurden 41, " " 9 (6 noch in Behandlung).

Die Anzahl der factisch aufgenommenen Kinder betrug 702, im Krankenberichte erscheint dasselbe Individuum 2—3 mal, wenn es gleichzeitig oder nacheinander an 2—3 von einander unabhängigen Krankheiten litt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 28,4 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 4,51 Mark.

17. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1892 kamen 98 Mütter und 100 Kinder, 46 Kn., 54 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 98 die Brust, 2 die Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 5—6 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 54 Pf.

Während des 11jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 679 Mütter und 656 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 584 an der Brust und 89 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 21, davon in den ersten 2 Jahren des Bestandes 11 (künstlich Ernährte).

54 Mütter wurden am 3.—11. Tage, 28 am 11.—15. Tage, 13 am 16.—21. Tage und 4 in der 4.—14. Woche und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen. 53 Kinder standen im Alter bis zu 10 Tagen, es starben von allen Kindern in der Anstalt 2, die krank aufgenommen worden waren, und 9% ausserhalb der Anstalt, gegen 12—18% in früheren Jahren.

Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von weniger als 3000 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 140 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (42) oder Dienstmädchen (14) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

18. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 438 Kinder: 211 Kn., 227 M., geheilt entlassen wurden 349, gebessert 54, gestorben 22 (5,2%), im Spital verblieben 13.

Infectionskranke werden nicht aufgenommen.

Es standen	im Alter	bis zu		1	Jahre	19,
„	„	„	„	von 1—3	Jahren	32,
„	„	„	„	„ 3—5	„	77,
„	„	„	„	„ 5—14	„	260.

An Croup behandelt 3, davon gestorben 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 16,2 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

19. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsgstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 446 Kinder: 218 Kn., 228 M., geheilt entlassen 247, gestorben 165 (40%), verblieben 34.

Es standen	im Alter	bis zu		1	Jahre	42,
„	„	„	„	von 1—5	Jahren	298,
„	„	„	„	„ 5—10	„	122.
„	„	„	„	über 10	„	54.

An Diphtheritis wurden behandelt 301, davon gestorben 102.

Tracheotomirt wurden 78, davon gestorben 57.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 35,0 Tage.

20. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 774 Lehrlinge, 1158 Kinder (574 Kn., 584 M.). Entlassen wurden 752 Lehrlinge, 793 Kinder, gestorben sind 282 (16%), 9 Lehrlinge, 273 Kinder (25,4%). Verblieben waren 84 Kinder und 21 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 237 im Alter bis zu 1 Jahr, 256 im Alter von 1—4 Jahren, 212 im Alter von 5—8 Jahren, 163 im Alter von 8—12 Jahren, 994 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 375, davon starben 182.

Tracheotomirt wurden 196, davon 120 gestorben.

Mittlere Verpflegsdauer 21,6 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 37 Pf.

21. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1892 verpflegt 319 Kinder; 175 Kn. und 144 M., geheilt wurden 174, gebessert 27, ungeheilt entlassen 12, gestorben 83 (21,1%), verblieben 28.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 57, davon genesen 35.

Tracheotomirt wurden 25, davon genesen 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 33,1 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2 Mark.

22. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 84 Kinder (39 Kn., 45 M.), entlassen wurden 57, gestorben 7 (8,7%), verblieben 27.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 0.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 33 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,50 Mk.

23. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 140 Kinder (72 Kn., 68 M.), entlassen wurden: geheilt 85, gebessert 6; es starben 25 (22,4%), verblieben 24.

Es standen im Alter unter 1 Jahre	11,	gestorben	6,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	97,	„	13,
„ „ „ „ „ 5—8 „	23,	„	4,
„ „ „ „ „ 8—12 „	28,	„	2,
„ „ „ „ „ 12—15 „	11,	„	—.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 33, davon gestorben 10.
Tracheotomirt wurden 19, davon geheilt 9.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 63,9 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,3 Mk.

24. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 381 Kinder, neu aufgenommen 341: 190 Kn., 151 M. Geheilt entlassen 140, gebessert 107, ungeheilt 32, gestorben 50 (16,5%). verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	61,	gest.	17,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	99,	„	17,
„ „ „ „ „ 4—8 „	97,	„	14,
„ „ „ „ „ 8—12 „	58,	„	1.
„ „ „ „ über 12 Jahre „	26,	„	1.

An Diphtheritis behandelt wurden 48, davon starben 20.
Tracheotomirt 1, gestorben 1, intubirt 20, gestorben 17.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 50,5 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,78 Fr.

25. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 382 Kinder: 211 Kn., 171 M., geheilt wurden 252, gebessert 33, ungeheilt entlassen 12, gestorben 46 (13,4%), verblieben 39.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	52,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren	166,
„ „ „ „ „ 5—10 „	99,
„ „ „ „ über 10 „	65.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 32, davon gestorben 13.
Tracheotomirt wurden 24, mit Erfolg 11. 2 Fälle intubirt und tracheotomirt, 1 geheilt.
Die mittlere Verpflegsdauer: 39,8 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,63 Fr.

26. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 1892 508 Kinder: 228 Kn., 280 M., entlassen wurden geheilt 346, gebessert 58, ungeheilt 24, gestorben 51 (11,9%), verblieben 80.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	80,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	146,
„ „ „ „ „ 5—8 „	90,
„ „ „ „ „ 9—12 „	110,
„ „ „ „ über 12 „	82.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 30, gestorben 15.
Tracheotomirt wurde 16 mal.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 25,8 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

27. Kinderklinik des Bürgerhospitals in Strassburg.
1889—1892.

Die Kinderklinik besteht aus 58 Betten: 48 auf der medicinischen und 10 auf der Hautabtheilung.

Aufgen. wurden	1889	1890	1891	1892
	470 Kd.	476 Kd.	594 Kd.	568 Kd.
	225 Kn. 245 M.	233 Kn. 243 M.	298 Kn. 296 M.	310 Kn. 258 M.

Entlassen wurden	1889	328,	transf. 20,	gest. 84 (25,6%),	verblieben 38.
„ „	1890	369,	„ 11,	„ 57 (13,4%),	„ 39,
„ „	1891	457,	„ 17,	„ 77 (14,4%),	„ 43,
„ „	1892	446,	„ —,	„ 122 (21,5%),	„ —.

An Diphtheritis behandelt	1889	145,	operirt 75 (gest. 30),	geheilt 106,
„ „ „	1890	96,	„ — „ —	„ 46,
„ „ „	1891	120,	„ 55 („ 21),	„ 92,
„ „ „	1892	148,	„ 91 („ 41),	„ 94.

VIII.

Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes.

Aus dem klinischen Elisabethhospital zu St. Petersburg.

Von

Dr. Wilhelm Nissen.

Ehrlich[1]) hat im Jahre 1882 nach Analogie der in der Technik üblichen Gewinnung von gelben, orangerothen und braunen Farbstoffen durch Vereinigung von Diazoverbindungen mit zahlreichen Körpern der Phenolgruppe und verschiedenen Mono- und Diaminen der aromatischen Reihe diese Reaction auch einer medicinischen Anwendung zugänglich gemacht und durch Vereinigung der Diazobenzolsulfosäure mit menschlichem Harn eine Farbenreaction gefunden, die durch ihre Schärfe für klinische und diagnostische Zwecke durchaus verwerthbar erschien. Dabei ergab sich, wie bekannt, die Thatsache, dass normaler Harn nach Zusatz seines Reactivs entweder gar nicht verändert oder gelb und zuweilen orange wird, während gewisse pathologische Harne eine Roth- bis Purpurfärbung zeigen. Hinsichtlich dieser Rothfärbung — der sog. Diazoreaction — stellt Ehrlich folgende Sätze auf: 1. Bei gesunden Leuten findet sich nie diese Reaction und ist mithin das Vorhandensein derselben stets ein Zeichen einer Erkrankung. 2. Fieberlose Krankheiten rufen dieselbe nur ganz selten und dann auch nur in schwacher Weise hervor (wie vorgeschrittene Herzfehler, spätere Stadien der Leukämie, kalte Abscesse etc.). 3. Fälle fieberhafter Erkrankungen zerfallen in ihrem Verhalten zu dieser Reaction in 3 Gruppen: a) in solche, in denen sie fast regelmässig zu fehlen pflegt, wie Rheumatismus, Meningitis, Erysipelas; b) in solche, in

1) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Med. V, S. 285. 1882.

ersehe, über die Diazoreaction keine Untersuchungen vor, die sich speciell auf das Kindesalter mit seinen mannigfachen Erkrankungen beziehen. Und doch scheint, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, die Ehrlich'sche Reaction gerade bei der Diagnostik der Kinderkrankheiten eine brauchbarere und dankbarere Verwerthung finden zu können als am Krankenbette Erwachsener. Die Vornahme einer Prüfung der Diazoreaction bei Krankheiten der Kinder schien mir aber schon aus dem Grunde lohnend genug, als die grosse Mortalität im Kindesalter und dementsprechend häufig vorkommende Sectionen der untersuchten Kranken eine sichere objective Controle in Relation zur gefundenen Reaction gewährleisteten.

Meine Beobachtungen umfassen einen Zeitraum von über 2 Jahren. Im Ganzen wurde in dieser Zeit auf der internen Abtheilung des klinischen Elisabethhospitals der Urin von 462 stationären kranken Kindern mit dem genau nach Ehrlich's Vorschrift frisch angefertigten, d. h. höchstens zwei, drei Tage alten Reagens untersucht. Die Schwierigkeit des Harnsammelns namentlich bei kleinen Kindern erklärt es, dass ich natürlich nicht über ganze Reihen fortlaufender, täglicher Harnprüfungen bei den einzelnen Kranken verfüge, wie sich das bei Erwachsenen ja leicht ausführen lässt, zumal ich vom Catheterisiren nur äusserst selten und nur bei comatösen und moribunden Kindern Gebrauch machte. Der Harn wurde meist Morgens bei kleinen Kindern vermittelst Harnrecipienten gesammelt, bei grösseren dagegen durch Aufforderung zu uriniren erhalten. Die Gesammtzahl der von mir angestellten Einzeluntersuchungen beträgt über 2500.

Zu bemerken habe ich noch, dass ich bei der charakteristischen Rothfärbung, wenn sie vorhanden war, nur zwei Stufen unterschied, starke Rothfärbung bis zu Burgunderroth RR und deutliche Rothfärbung bis himbeerensaftfarbig R. Schwache Rothfärbung, wie sie noch Ehrlich u. A. unterscheiden, habe ich nicht als zum Begriff der eigentlichen Reaction gehörig angesehen, weil sich ein gewisser, schwer differenzirbarer Stich ins Rothe dann und wann auch bei vermuthlich nicht pathologischen Urinen einstellt — zugleich mit dem Gelb resp. Orange dieser Harne. Ausschlaggebend war für mich immer der nach Zusatz des Reactivs + Ammoniak durch Schütteln des Harns über demselben entstandene Schaum, welcher auch selbst nach 2—3 minutenlangem Stehen noch deutliche Roth- resp. Rosafärbung aufweisen musste. Harne, die als vorübergehenden Befund nur jenen offenbar nicht charakteristischen Stich ins Röthliche zeigen, färben zwar auch häufig den Schaum mit einem Anflug von Rosa, das

aber, sobald der Schaum sich etwas gesetzt hat, sofort einem reinen Weiss oder Gelb das Feld räumt.

Ehrlich hatte noch hervorgehoben, dass die erhaltene rothe Farbe des Urins beim längeren Stehen schwindet und einer grünen Verfärbung der oberen Schichten des im Reagensglase sich bildenden Niederschlages Platz macht. Spiethoff[1]) ging sogar soweit, diesen grünen, nach 24 Stunden entstandenen Niederschlag, der stets da ausfalle, wo wahre Reaction vorhanden ist, einzig und allein für die Diagnostik zu verwerthen. Auch Escherich[2]) und Mehlenfeldt[3]) haben ihre Schlüsse blos auf diesen grünen Niederschlag basirt. Doch scheint mir das unbedingt zu Irrthümern führen zu müssen insofern, als die Bildung des mit dem veränderten Farbstoff gewissermassen durchsättigten Niederschlages ganz und gar abhängig ist von der jeweiligen Quantität und Qualität der Salze in einem Urin, ferner von der Reaction dieses letzteren sowohl vor als nach Zusatz des Reactivs + mehr oder weniger Ammoniak etc. Bei Kinderharn mit seinem hohen specifischen Gewicht resp. geringem Salzgehalt kommt überdies nur selten, trotz schön ausgesprochener Reaction, ein Absetzen von Salzen im Reagensglase vor. Ich habe daher diesem Factor selbstredend keinerlei entscheidende Bedeutung zugemessen.

Das Alter der von mir untersuchten Patienten (Knaben und Mädchen) umfasst sämmtliche Altersclassen der Kindheit von ½ Jahr bis hinauf zu 16 Jahren:

Alter der Kinder:	Anzahl der untersuchten Kinder:
½—1 Jahr	11
1—2 Jahre	66
2—3 „	69
3—4 „	56
4—6 „	87
6—8 „	62
8—10 „	44
10—12 „	34
12—14 „	18
14—16 „	15
	462

Von 462 untersuchten Kindern sind 165 im Hospital gestorben und in 113 Fällen von diesen hat die Diagnose durch stattgehabte Obduction verificirt werden können.

Ich gebe nun im Folgenden tabellarisch zunächst diejenigen Krankheiten an, bei denen unter Ausschluss anderweitiger Affectionen keine Diazoreaction beobachtet wurde (Tab. I):

1) Spiethoff l. c. 2) Escherich l. c. 3) Mehlenfeldt l. c.

Tabelle I. **Keine Diazoreaction vorhanden.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kranken	Gestorben	Section
Dyspepsia. Catarrhus intestinalis. Catarrhus gastrointestinalis acutus. Colitis. Catarrhus ventriculi. Typhlitis . . .	25	5	2
Bronchitis	9	—	—
Pertussis	24	4	2
Pneumonia catarrh. uni et bilat. . .	49	20	14
Rachitis	14	5	2
Angina follicul.	6	—	—
Vitium cordis. Endo- et Pericarditis .	9	4	4
Meningitis suppurativa	3	3	3
Meningitis cerebrospinalis	3	2	2
Varicellae	4	—	—
Keratitis phlyct. et ulcer.	5	—	—
Eczema univers.	4	—	—
Psoriasis vulg. Urticaria	3	—	—
Nephritis ac.	5	1	1
Peliosis rheumatica	1	—	—
Polyarthritis rheum. ac.	1	—	—
Polyarthritis suppur.	1	1	1
Morbus maculosus Werlhofii	3	2	1
Scorbutus	1	—	—
Anaemia	4	—	—
Malaria	1	—	—
Icterus	1	—	—
Chorea	3	—	—
Tumor abdominis (Sarcoma)	2	1	1
Ambustura	2	—	—
Gangraena pulm.	1	1	1
Gangraena scroti	1	—	—
Coxitis	3	—	—
Gonitis tub.	5	—	—
Septicaemia. Pyaemia	4	3	3

Zu bemerken habe ich, dass in vier von diesen Fällen Reaction zum Theil wohl vorhanden war. Drei von ihnen betreffen die Krankheitsform Pneumonia catarrhalis und einer fällt auf die Rubrik Vitium cordis.

Es zeigte nämlich ein 6 jähriges, schwächliches Mädchen (Prot.-Nr. 103), das fiebernd unter der Diagnose Pneumonia cat. aufgenommen wurde, an den beiden ersten, der Aufnahme folgenden Tagen starke Reaction, die sodann völlig schwand bis zu dem schon nach 10 Tagen auf Wunsch des Vaters erfolgten Austritt des Kindes aus dem Hospital. Anamnestisch war erhoben worden, dass die Mutter der Pat. an Tuberculose gestorben sei, und dass das Kind schon längere Zeit kränkele und huste. Dieser Umstand, sowie irreguläres Fieber und das Aussehen des Kindes legten den Verdacht der Phthisis nahe, wenn auch die Erscheinungen im oberen Lungenlappen sich nicht unmerklich gebessert hatten

Der 2. Fall betrifft ein 10 monatliches Kind (Prot.-Nr. 383), aufgenommen mit doppelseitiger cat. Pneumonie, das in den ersten zwölf Tagen wiederholt (5 mal) keine Reaction aufgewiesen hatte und alsdann die nächsten 10 Tage bis zum Tode starke Reaction (RR) zeigte. Die Section ergab doppelseitige kat. Pneumonie, keinerlei Miliartuberkel, wohl aber geschwollene und käsig zerfallene Bronchialdrüsen.

Der 3. Fall, ein dreijähriger Knabe (Prot.-Nr. 157), wies bei den Erscheinungen dissem. katarrh. Pneumonie während des ganzen nur 7 tägigen Verbleibens im Hospital die Reaction R auf, Abends bestand an einigen Tagen nur geringes Fieber. Durch Entfernung des Kindes aus dem Hospital seitens der Eltern entzog es sich einer weiteren genauen Beobachtung.

Es sind also diese drei Fälle des Verdachtes der Tuberculose nicht bar und ist das Vorhandensein von Reaction vielleicht aus diesem Grunde bei ihnen zu erklären. Ich werde noch des Genaueren auf die Diazoreaction bei Lungenaffectionen zurückzukommen haben.

Der 4. Fall betrifft einen zweijährigen Knaben (Prot.-Nr. 230) mit diagnosticirter Apertura septi ventriculorum, der suffocatorisch zu Grunde ging und bei dem sich 1 Tag vor dem Tode deutliche Reaction einstellte, während dieselbe früher gefehlt hatte. Die Section ergab: Apertura septi ventriculorum, Anomalia vasorum, Haemorrhagia cerebri.

Auf den Umstand, dass Herzfehler gegen das Ende hin Diazoreaction aufweisen können, haben einige Autoren, wie auch Ehrlich selbst aufmerksam gemacht.

Ich gehe nun zu den Krankheiten über, bei denen Diazoreaction vorkam. Wir können hier analog dem, wie es bei Erwachsenen gemacht worden ist, 2 Gruppen unterscheiden:

1. solche Krankheiten, bei denen Diazorection nur bei einer grösseren oder geringeren Anzahl von Patienten beobachtet wurde, während dieselbe bei den übrigen mit gleichem Leiden behafteten Kranken fehlte (Tab. II, S. 152), und 2. solche Krankheiten, bei denen während einer gewissen Zeitdauer fast constant die Diazoreaction beobachtet wurde (Tab. III, S. 152).

Zur Erläuterung dieser beiden Tabellen habe ich zu erwähnen, dass die Diazoreaction, wo sie vorhanden war, nur eine gewisse, späterhin näher zu erörternde Zeitdauer bestand, oder von einem gewissen Zeitpunkte ab einsetzte und bis zum Tode hin anhielt — wie z. B. bei der dissemin. Miliartuberculose (Tab. III).

Bei der chronischen Pneumonie (Tab. II) ist die Reaction eher nicht als wohl vorhanden. Bei der croupösen Pneumonie habe ich die Reaction fast ebenso häufig angetroffen wie sie dabei auch zu fehlen pflegte. Entsprechend dem Verhalten dieser beiden Krankheiten reihen sich auch die Pleuropneu-

monie, Pleuritis und Laryngitis ihnen an, die, soweit sie nicht auf nachweisbar tuberculöser Basis oder auch auf Grundlage einer croupösen Pneumonie bestehen, meist keine Reaction zeigen, während im entgegengesetzten Fall bei gleichzeitig bestehender croupöser Pneumonie oder Phthisis Reaction eher vorhanden sein wird. So waren jene 5 Fälle von Pleuropneumonie, die Diazoreaction zeigten, offenbar mit croupöser Pneumonie vergesellschaftet, bei zum Theil ausgesprochen kritischem Verlauf und glatter Heilung; einer derselben kam zur Section. Die übrigen 7 Fälle ohne Reaction machten in

Tabelle II. **Diazoreaction theils vorhanden, theils nicht.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kinder	Diazoreaction vorhanden	Gestorben	Secirt	Diazoreaction nicht vorhanden	Gestorben	Secirt
Pneumonia chronica. Hypertrophia et degeneratio glandular. bronch.	36	15	8	7	21	8	7
Pneumonia crouposa	30	16	2	2	14	—	—
Pleuropneumonia	12	5	1	1	7	1	1
Pleuritis (sicca, serosa, purulenta) . . .	16	2	2	2	14	7	6
Laryngitis	9	2	2	1	7	—	—
Meningitis tuberc.	15	10	10	9	5	5	5
Diphtheritis	5	1	3	1	4	—	—
Erysipelas	2	1	—	—	1	—	—
Caries costar.	5	8	3	3	2	—	—
Scarlatina (in allen Fällen von Scarlatina nur während der ersten 2 Tage des Bestehens der Erkrankung untersucht)	23	11	6	1	12	2	—

Tabelle III. **Diazoreaction fast constant vorhanden.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kinder	Gestorben	Secirt
Typhus abdominalis . . .	24	1	—
Morbilli	36	10	3
Tuberculosis miliaris . . .	42	41	33

ihrem Verlauf eher den Eindruck, dass sie mit katarrhalischer oder chronischer Pneumonie einhergingen.

Unter den in Tab. II angeführten 16 Fällen von reiner Pleuritis (sicca 5, serosa 4, purulenta 7) zeigten jene 2 Pleuritiden mit vorhandener Diazoreaction, die auch zur Section kamen, in dem einen Fall (Empyem mit Resection) käsige Degeneration und Erweichung einer Bronchialdrüse, sowie eitrige Peribronchitis, in dem anderen Falle bei doppelseitigem, fibrinösem Exsudat eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Von den übrigen 14 nicht mit Diazoreaction einhergegangenen Pleuri-

tiden entbehrten 6 zur Section gekommene Fälle jeglichen Verdachtes der Tuberculose; 2 von ihnen waren übrigens Theilerscheinung einer Pyämie.

Unter 9 Fällen von Laryngitis finden sich, wie Tab. II zeigt, 2 mit Diazoreaction. Beide verliefen letal. Die Section ergab in dem einen Fall Laryngotracheobronchitis fibrinosa et Pleuropneumonia duplex, in dem anderen, der nicht zur Section kam, hatte sich die Laryngitis zu einer post morbillos bestehenden Pneumonie hinzugesellt, die ihren etwas protrahirten Ausgang offenbar in disseminirter Miliartuberculose fand.

Ich erlaube mir nun auf die einzelnen Krankheitsgruppen, bei denen die Ehrlich'sche Reaction in Betracht kommt, des Näheren einzugehen zur Veranschaulichung dessen, wieweit das Auftreten resp. Verhalten der Diazoreaction bei diesen Krankheitsformen im Kindesalter diagnostisch und prognostisch verwerthbar ist.

In den Kreis dieser Erörterung ziehe ich folgende Krankheiten: Morbilli, Scarlatina, Typhus abdominalis, Lungenaffectionen und Meningitis.

1. Morbilli.

In der einschlägigen Literatur, die ja hinsichtlich der Diazoreaction ausschliesslich nur Erkrankungen Erwachsener zum Gegenstand hat, finden sich im Allgemeinen nur mehr oder weniger beiläufige Angaben über das Verhalten der Reaction bei Masern und Scarlatina. So führt Goldschmidt[1]) an, „dass die Reaction bei Masern zuweilen nachweisbar ist". Fischer[2]) erwähnt, dass er in 9 Masernfällen constant die Reaction fand. Ebenso Taylor[3]). Brewing[4]) beobachtete, dass unter 4 Fällen 2 die Reaction boten, die bei diesen Kranken jedesmal von kürzerer Dauer wie bei Scarlatina war und in der Acme des Exanthems verschwand. Unter 6 Fällen von Scarlatina wurde 3 mal die Reaction beobachtet. Ueberall, wo die Reaction sich fand, war die stärkste Intensität bei Eintritt der Eruption des Exanthems vorhanden und es verschwand dieselbe mit Beginn der Desquamation. Ehrlich selbst zählt die Masern zu der Kategorie von Krankheiten, welche die Reaction fast constant aufweisen, während sie bei Scharlach bald vorkommt, bald nicht etc.

Ich habe im Ganzen den Harn von 36 masernkranken

1) Goldschmidt l. c. 2) Bruno Fischer l. c. 3) Howard Taylor l. c. 4) Brewing l. c.

Kindern im Alter von 1—16 Jahren, vielfach den ganzen Krankheitsverlauf hindurch untersucht und, um es gleich voraus zu nehmen, in allen Fällen die Ehrlich'sche Reaction in scharf ausgesprochenem Maasse angetroffen. Nur ein Mädchen von 14 Jahren, welches im Anschluss an Nephritis Masern zum zweiten Mal in leichter Form acquirirte, bot in ihrem Harn keine oder nur andeutungsweise Reaction dar. Da auf unserer ziemlich stark frequentirten internen Abtheilung des Hospitals, die zwar räumlich getrennt, aber dennoch in demselben Gebäude mit der Masernabtheilung befindlich ist, sporadische und epidemisehe Masernerkrankungen nicht selten vorkommen, so war mir durch fortlaufende Harnprüfungen der stationären Kranken ebenso, wie auch namentlich der Reconvalescenten, deren Temperatur gleichwohl täglich gemessen wird, die Möglichkeit geboten, in einer ganzen Reihe von Fällen das Verhalten der Reaction theils bis zum Auftreten des Exanthems, als auch nach Ausbruch desselben bei erfolgter Ueberführung der Kranken auf die Masernabtheilung eingehender zu beobachten. 25 solcher „intern" entstandener Masernfälle habe ich tabellarisch zusammengestellt unter Berücksichtigung verschiedener einschlägigen Fragen. (S. Tafel A auf Seite 155, Tabelle IV auf Seite 156—157.)

Bei Einsicht in diese Tabelle IV ergiebt sich als Prodromalstadium — also jene Periode vom Eintritt des Fiebers bis zum Auftreten des Exanthems — ein Zeitraum von 2 bis 5 Tagen, im Mittel 3 Tage. Während dieser Zeit ist die Diazoreaction manchmal schon 1—2 Tage vor dem Exanthemausbruch vorhanden, am häufigsten tritt sie zugleich, d. h. an demselben Tage wie das Exanthem auf, seltener 1 Tag oder gar 2—3 Tage später, wie letzteres nur in 2 Fällen vorkam, die sich durch auffallend protrahirten Beginn oder vielmehr Ausbruch des Exanthems auszeichneten (cf. Tab. IV, Fall 2 u. 15). Die Diazoreaction pflegte stets recht intensiv zu sein gleich von Anfang an und nur in ganz besonders leicht verlaufenden Fällen erreichte sie nicht ihren Maximalausdruck RR. Die vorhandene Reaction hielt sich 3—8, durchschnittlich 5 Tage. Sie überdauerte dabei stets um einige Tage das Maximum des Ausschlags und das Fastigium der Temperatur, welche beide auf den 1. bis 3. Tag fielen, und verschwand meist kurz vor der vollständigen Entfieberung des Kranken: die Reaction hielt im Durchschnitt, wie erwähnt, 5 Tage an, das Fieber dagegen, vom Prodromalstadium abgesehen, 5 bis 6 Tage. Da die Diazoreaction bei Masern dem Lauf des Fiebers durchaus die Parallele hält, so ist sie im Allgemeinen auch prognostisch für den Masernverlauf selbst nicht von

Tafel A.

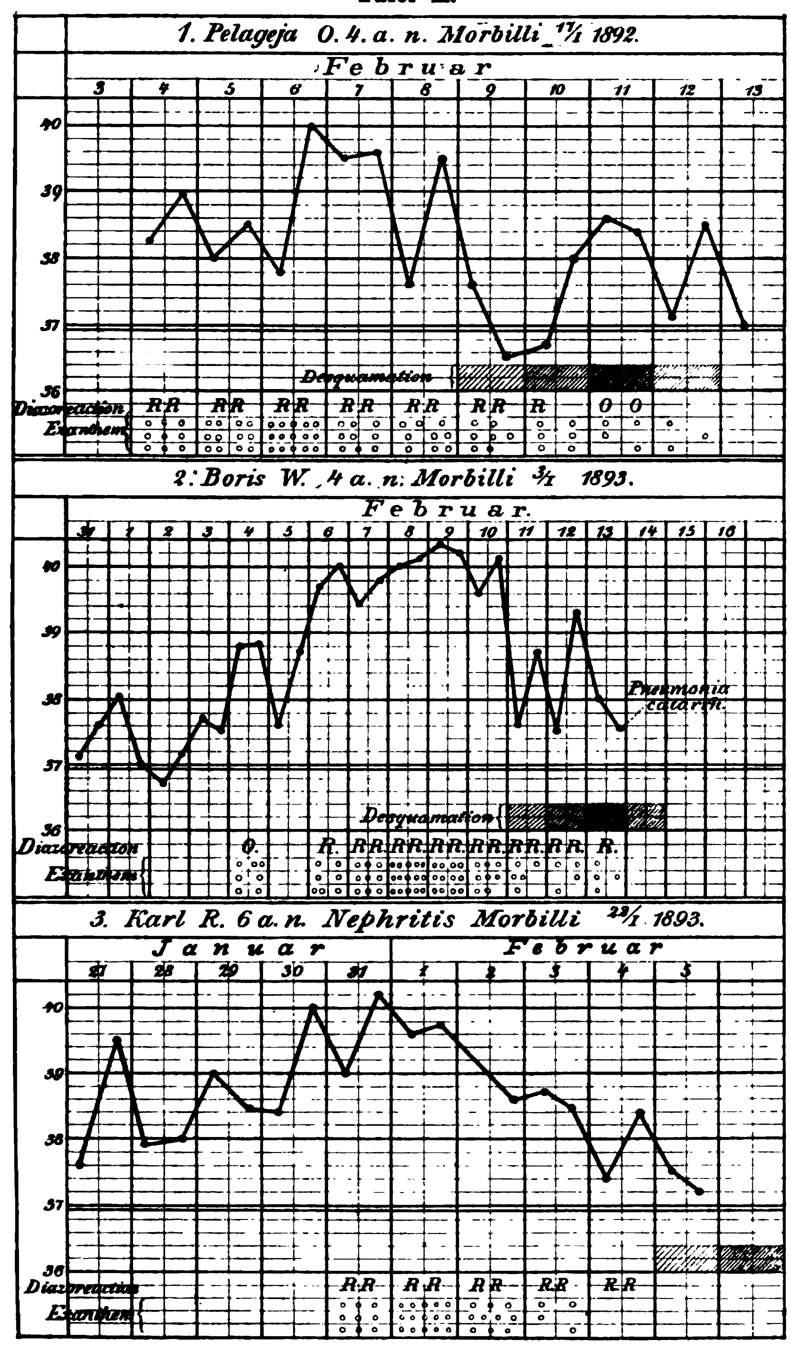

1. Pelageja O. 4. a. n. Morbilli 1/1 1892.
Februar
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
40
39
38
37
36
Desquamation
Diazoreaction
Exanthem
R R R R R R R R R R R R R 0 0
2. Boris W. 4 a. n. Morbilli 3/1 1893.
Februar.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
Pneumonia catarrh.
Desquamation
Diazoreaction
Exanthem
3. Karl R. 6 a. n. Nephritis Morbilli 23/1 1893.
Januar
Februar
28 29 30 1 2 3 4 5
Diazoreaction
Exanthem
R R R R R R R R R R

Tabelle IV. Morbilli.

Protokollnummer und Name	Diagnose des stationären Kranken resp. Reconvalescenten	Dauer des Prodromalstadiums (febr. Periode bis Beginn d. Erupt.)	Auftreten der Ehrlich'schen Reaction im Verhältniss zur Eruption: zugleich mit der Eruption	vor der Eruption	nach der Eruption	Gesammtdauer der Ehrlich'schen Reaction	Dauer des Fiebers seit Eruption bis Entfieberung	Tag des Fastigiums der T° seit Eruption	Tag der Höhe des Ausschlages	Tag der beginnenden Abschilferung	Ausgang
1) 30. Mädchen 4 a. n. 17. I. — 27. III. 92.	Hyperplas. gland. bronch.	—	zugleich	—	—	8 Tage	6 Tage	2.- (3.) Tag	3. Tag	7. Tag	† Pn. cat.
2) 31. Knabe 4 a. n. 3. I. — 10. IV. 92.	Tussis conv.	3 Tage	1)	—	2 Tage	7-8 Tage	(10 Tg.) weiter fieb.	4. resp. 6. Tag	3. resp. 5. Tag	6. resp. 8. Tag	Genesen.
3) 65. Knabe 2 a 5 m. 2. II. — 17. III. 92.	Pleurit. adhaes.	3 Tage	2)	—	1 Tag	3-4 Tage	4 Tage	2. Tag	1. Tag	—	Genesen.
4) 90. Knabe 4 a. 13. III. — 13. IV. 92.	Febris gastrica	3 Tage	3)	—	1 Tag	4 Tage	7-8 Tage	2. Tag	3. Tag	—	Genesen.
5) 149. Mädchen 6 a 22. IV. — V. 92.	Fiebernd aufgenommen. 2 Geschwister an Morb. krank	4 Tage (Anamnese)	—	—	1 Tag	5 Tage	5 Tage	3. Tag	3. Tag	—	Genesen.
6) 169. Mädchen 3 a. 4. VIII. — 18. VIII. 92.	Ascites?	5 Tage	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	Uebergeführt in ein and. Hospital
7) 190. Mädchen 4 a. 11. IX. — 12. X. 92.	Colitis	5 Tage	—	unter-sucht:	1 Tag	—	6 Tage	1. Tag	1. Tag	—	†.
8) 213. Mädchen 1 a. 16. IX. — 15. XII. 92.	Rachitis	5 Tage	—	1 Tag	—	† am	4. Tage	1. Tag	—	—	†.
9) 220. Mädchen 5 a. 17. IX. — 6. X. 92.	Colitis	4 Tage	zugleich	—	—	—	3-4 Tage	2. Tag	3. Tag	—	Genesen.
10) 256. Mädchen 6 a. 13. I. — 1. III. 93.	Fiebernd aufgen.	—	zugleich	—	—	5 Tage	6 Tage	2. Tag	2. Tag	5. Tag	Genesen.
11) 280 Knabe 4 a. 26. I. — 15. II. 93.	Influenza?	3 Tage	—	1 Tag	--	6 Tage	—	2. Tag	—	—	Genesen.
12) 288. Mädchen 9 a. 12. I. — 1. III. 93.	Typhus abdom. (Reconvalescent)	5 Tage	—	2 Tage	—	(14 Tg)	(13 Tg.)	2. Tag	3. Tag	7. Tag	Genesen.

13) 293. Knabe 6a. 22. I. — 12. II. 93.	Nephritis ac.	4 Tage	—	unter-sucht:	1 Tag	5 Tage	6 Tage	1.-2. Tag	2. Tag	5. Tag	Genesen.
14) 350. Mädchen 6a. 20. III. — 30. IV. 93.	Epilepsia. Angina follic.	—	[4]	—	1 Tag	7 Tage	6 Tage	4. Tag	3. Tag	—	Genesen.
15) 442. Mädchen 14a. 30. V. —	Gastritis	3 Tage	[5]	—	3 Tage	4 Tage	6 Tage	2. resp. 5. Tag	2. resp. 5. Tag	5. resp. 8. Tag	Genesen.
16) 178. Knabe 2a. 20. IX. — 4. X. 92.	Cat. intest.	3 Tage	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
17) 170. Knabe 2½a. 1. IX. — 20. X. 92.	Ekzema	2 Tage	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Uebergeführt in ein and. Hospital
18) 221. Knabe 1a 8m 20. IX. —	Cat. bronch.	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	Genesen.
19) 205. Knabe 5a. 2. XI. — 4. II. 93.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
20) 163. Mädchen 1a. 19. IV. 92.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
21) 385. Mädchen 1a. 16. IV. — V. 93.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
22) 355. Mädchen 1a 3m. 18. III. — 28. IV. 93.	Pertussis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
23) 158. Mädchen 4a. 10. IV. — 16. V. 92.	Pertussis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
24) 164. Mädchen 3a.	Gonitis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
25) 249. Knabe 2a. 16. I. — 10. II. 93.	Tussis conv.	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	†.
		2-5 Tg. Mittel 3 Tage	11 mal	6 mal	8 mal	3-8 Tage Mittel 5 Tage	3-8 Tage Mittel 5-6 Tage	1.-3. Tag Mittel 2. Tag	1.-3. Tag Mittel 2. Tag	5.-8. Tag	

[1]) Protrahirter Beginn der Erkrankung: Ausschlag gewesen am 4. Fiebertage, dann verschwunden bis zum 6. Tage, wo die Reaction erst auftrat. [2]) Leichter Fall; Ausschlag nur 2 Tage angehalten. [3]) Leichter Fall. [4]) Protrahirter Beginn der Erkrankung: Zunächst Eruption am Gesicht (keine Reaction). Nach 2 Tagen Ausschlag am Körper. Inzwischen Reaction. [5]) Protrahirter Beginn der Erkrankung; Ausschlag gewesen am 4. Fiebertage, dann fast verschwunden und am 6. Fiebertage deutlich am ganzen Körper vorhanden. Erst jetzt Diazoreaction.

wesentlicher Bedeutung: die Reaction steht und fällt gewissermaassen mit dem Fieber. In einem Falle, wo das Fieber bei einer geschwächten Typhusreconvalescentin (Tab. IV, 12) ganze 13 Tage nach dem Ausbruch des Masernexanthems fortbestand, dauerte auch die Diazoreaction 14 Tage.

In gewissen Fällen könnte unter Umständen bei lange Zeit fortbestehender Reaction mit oder ohne Fieber der Verdacht einer beginnenden Tuberculose im Anschluss an Masern nahe gelegt sein.

Nicht ohne Bedeutung jedoch ist die Reaction jedenfalls in diagnostischer Hinsicht. Bei Kindern bekommt man ja so häufig verschiedenerlei Exantheme zu Gesicht, die, ich erinnere an Rubeola, Miliaria, leicht eine Verwechselung mit Masern aufkommen lassen können. In solchen Fällen oder wo es sich um Erhärtung der Diagnose „Masern" handelt, z. B. behufs Ueberführung eines fraglichen Kranken in die Masernabtheilung, dürfte die Ehrlich'sche Reaction nicht unbeachtet bleiben. Rubeola sowohl wie Miliaria geben, wie ich mich des Häufigen auf der Abtheilung überzeugen konnte, keine Diazoreaction.

2. Scarlatina.

An Scarlatina kamen 23 Fälle zur Beobachtung, die fast durchweg auf der Station entstanden waren. Die Dauer des Initialstadiums, das sich durch das plötzlich einsetzende hohe Fieber in einer Reihe von Fällen genau bestimmen liess, betrug hier 1—3, im Durchschnitt 2 Tage. Von sämmtlichen 23 Fällen war die Reaction am 1. Tage des auftretenden Exanthems nur 8 mal vorhanden — und zwar in mässiger Intensität, 15 mal dagegen fehlte sie. In 3 von diesen letztgenannten Fällen trat die Reaction am 2. Tage auf, während sie in 4 Fällen auch am 2. Tage nicht angetroffen wurde. Ueber das sonstige weitere Verhalten der Reaction im Verlauf des Scharlachs habe ich keine Erfahrung sammeln können, weil die Kranken jedesmal sofort auf die isolirte Scharlachabtheilung übergeführt wurden und sich meiner weiteren Beobachtung entzogen. Doch scheint mir, dass, wenn die Diazoreaction für den Scharlach einige Bedeutung hat, der Hauptwerth gerade in dem Verhalten der Reaction während des Beginnes der Erkrankung liegt, wo ja nicht selten differenzialdiagnostische Zweifel hinsichtlich des Charakters des Exanthems bestehen — namentlich, ob dieses scarlatinöser oder morbillöser Natur ist.

Während nun bei Morbilli, wie wir gesehen haben, die Reaction meist am ersten Tage des bestehenden Ausschlages,

zuweilen auch schon gegen Ende des Prodromalstadiums vorhanden ist, haben wir im Beginn des Scharlachs, d. h. während des ersten und zweiten Tages des bestehenden Exanthems die Diazoreaction in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erwarten, und wenn sie vorhanden ist, so ist sie in der Regel weniger intensiv ausgesprochen als man es bei Masern zu sehen gewohnt ist. Ein Fehlen oder nur schwaches Ausgesprochensein der Reaction dürfte demnach bei vorhandenem Exanthem ceteris juvantibus eher für Scharlach als für Masern sprechen.

Eine Erklärung, warum bei Masern schon frühzeitig und intensiv die Diazoreaction im Harn auftritt und beim Scharlach das weniger der Fall ist, liesse sich vielleicht in der Thatsache finden, dass die Nieren, wie Thomas[1]) u. A. darauf hinweisen, „schon im Initialstadium der Scarlatina, wenn auch nur in Form des Harncanälchenkatarrhs krankhaft afficirt sind, da der spärlich und concentrirt gelassene Harn in dieser Zeit mitunter ganz leicht blut-, öfters etwas eiweisshaltig ist“. Dieses Moment dürfte meiner Ansicht nach wegen der in der Niere acut veranlassten Störungen der Ausscheidung des Scharlachgiftes, denn auf dieses müssen wir ja wohl die Diazoreaction im Harn zurückführen, der Reaction im Anfang des Scharlachs nur eher hinderlich als förderlich sein.

Andrerseits aber kann ich nicht verschweigen, dass ich in vielen Fällen, z. B. bei Tuberculose, öfters neben vorhandenem Eiweissgehalt im Urin die Ehrlich'sche Reaction intensiv genug auftreten gesehen habe. Von 2 Masernerkrankungen, die sich an bereits bestehende acute Nephritis, einmal an eine leichte Form, ein anderes Mal an eine schwere Form anschlossen, ergab der erste Fall (cf. Tab. IV, 13 u. Taf. A, 3) in keinerlei abweichender Weise die gewohnte Diazoreaction, während der andere bei schwerer Nephritis keine Reaction aufwies. Es ist dies jenes 14jährige Mädchen, dessen ich oben als einzigen Ausnahmefalls für Masern ohne Reaction bereits erwähnt habe.

3. Typhus abdominalis.

Hinsichtlich des Verhaltens der Diazoreaction beim Typhus ist die einschlägige Literatur ziemlich reichhaltig. Alle Autoren geben einstimmig mit Ehrlich ihr Urtheil dahin ab, dass die Reaction bei Typhus constant vorkommt und nur in ganz leicht verlaufenden Fällen zu fehlen pflegt. Ehrlich äusserte

1) Thomas, Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen 1874. II. Theil: Acute Infectionskrankheiten.

Tabelle V. **Typhus**

Tag der Erkrankung:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
1) 2. Mädchen 10 a. n. 13. I.—25. II. 92		RR			RR					R			O
2) 153. Knabe 5 a. n. 3. VI.—30. VI 92							RR	RR			RR		
3) 111. Mädchen 10 a. n. 9. III.—19. IV. 92												RR	
4) 444. Knabe 5. a. n. 26. III.—30. IV. 93				RR		RR	RR		RR	RR			RR
5) 101. Mädchen 11 a. n. 28. II.—19. III. 92					RR			RR	RR	Pneumonia sin. R			O
6) 287. Mädchen 9 a. n. 12. I.—1. III. 93													
7) 14. Mädchen 11 a. n. 3. XII. 91—17. I. 92			RR	RR	RR					R			
8) 123. Mädchen 3 a. n. 30. IV. 91—12. V. 92				RR	RR								
9) 77. Mädchen 13 a. n. 8. II.—16. III. 92			O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	
10) 160. Mädchen 4 a. n. 28. IV.—16. V. 92			RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	R			
11) 431. Mädchen 11 a. n. 5. VI.—1. VII. 93			O	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	
12) 386. Mädchen 11 a. n. 19. IV.—6. V. 93				R	RR	RR	RR	RR	RR	RR	R	R	R
13) 119. Knabe 10 a. n. 10. V. 91—15. VI. 92				RR	RR		RR	RR	RR	RR	R		O
14) 408. Mädchen 7 a. n. 7. V.—3. VI. 92	O	O	R	R	RR	RR	O	O				O	
15) 162. Knabe 6 a. n. 1. V.—21. V. 92					RR	RR	RR	RR	R	R	O	O	X
16) 136. Mädchen 12 a. n. 14. IV.—26. V. 92					RR	RR	RR	RR	R	R		O	X
17) 7. Mädchen 10 a. n. 22. I.—9. II. 92				RR	RR				RR	R	O	O	X
18) 15. Mädchen 7 a. n. 5. I.—18. I. 92	O	R	RR		RR	RR	RR	R				[1]	
19) 316. Mädchen 6 a. n. 1. III.—9. II. 93					RR	RR	RR	RR			R	[1]	
20) 394. Mädchen 5 a. n. 21. IV.—1. V. 93					RR	RR	RR	RR	RR	RR	R	R	[1]

——— die t° reicht bis zu 39° oder darüber hinaus.
.... die t° ist unter 39°.
X Aufhören des Fiebers.
RR starke Reaction.
R deutliche Reaction.
O keine Reaction.

abdominalis.

16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	Ausgang
Pneumon.sin. 0	0														X	Verlauf complicirt m. Pemphigus u. Pneumonie; genesen.
														X		Genesen.
RR			R	0	0	Pneumon. dextra 0	0	0	0			X				Verlauf complic. mit Pneumonia; genesen.
	RR		RR		R		0		0		X					Genesen.
	0				0	0		0		†						† Exitus letalis.
	RR	RR	RR	RR		R		0	X	0						Genesen.
								X								Genesen.
				R			X									Genesen.
				X						Recidiv?				0	X	Genesen.
				X												Genesen.
0	0		X													Genesen.
R	0	X														Genesen.
		X														Genesen.
X																Genesen.
																Genesen.
																Genesen.
																Entlassen.

[1]) auf Wunsch der Eltern fiebernd ausgeschrieben.

schwankungen bis zum 21. Tage an, fast ebenso lange ungefähr bestand auch die Ehrlich'sche Reaction. 2 Fälle (3 u. 5), allerdings mit Pneumonie complicirt, reichen mit ihrem höheren Fieber noch länger hinaus — bis zum 25. und 26. Tage. Einer endete letal. Die Reaction hatte in diesen Fällen schon

früher aufgehört und scheint überhaupt, auch bei den schwersten Typhen, die dritte Woche nicht zu überschreiten. In 6 Fällen (1, 9, 11, 12, 13 u. 20) reichen die höheren Temperaturen bis zum 14. und 15. Tage, in 4 Fällen (15, 16, 17 u. 18) bis zum 11. und 12., in 2 Fällen (14, 19) nur bis zum 10. Tage. Die Reaction hielt in all' diesen Fällen meist ebenso lange an als die höheren Temperaturschwankungen überhaupt, seltener überdauerte sie dieselben um 1—2 Tage oder hörte auch um 1—2 Tage früher auf.

Der Schwerpunkt der Diazoreaction beim Typhus der Kinder liegt nun keineswegs darin, dass uns aus der Dauer und dem Verhalten der Reaction prognostische Schlussfolgerungen gestattet würden auf die Schwere der Erkrankung oder den zu erwartenden Ablauf des Fiebers, als vielmehr darin, dass uns durch die Diazoreaction gerade im Beginne des Typhus der Kinder ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel geboten ist. Aus der Tabelle V geht hervor, dass die Reaction manchmal schon am 4., jedenfalls aber am 6. bis 8. Fiebertage beim Typhus der Kinder intensiv ausgesprochen vorhanden ist. Wenn nun auch zu dieser Zeit oftmals die Diagnose Typhus abdominalis unter der Berücksichtigung des gesammten Symptomencomplexes gewiss gestellt werden kann, so entbehren wir doch häufig jener objectiven Symptome: der Roseola und des nachweisbaren Milztumors beim Kindertyphus, sodass uns jeder anderweitige objective Hinweis, wie die Diazoreaction, von nicht zu unterschätzendem Werth sein muss. Dieselbe tritt so constant beim Typhus mittleren oder schweren Grades auf, dass ich sie unter sämmtlichen 24 Fällen mit 4—2 wöchentlichem Gesammtfieberverlauf nur einmal nicht beobachtet habe.

Ganz leichte Typhusformen — abortive Typhen — geben ebensowenig wie fieberhafte Intestinalkatarrhe die Ehrlich-sche Reaction. Ist daher in einer scheinbar typhösen Krankheit zu Ende der ersten bis Anfang der zweiten Fieberwoche die Diazoreaction nicht vorhanden, so geht daraus so gut wie sicher hervor, dass im gegebenen Falle überhaupt kein oder nur ein sehr leichter Typhus besteht. Durch medicamentöse Behandlung wird die Ehrlich'sche Reaction, wie überhaupt, so auch beim Typhus keineswegs behindert. Die Reaction hält gewöhnlich so lange an, als die hohen Temperaturen oder Temperaturschwankungen bestehen, ihre Gesammtdauer kann demnach, je nach der Schwere des Falles, bis zum 9. Tage, ja bis zum Ende der 3. Woche hinausreichen, ohne jedoch diese äusserste Grenze zu überschreiten.

4. Lungenaffectionen.

Die Diazoreaction hat für das grosse Gebiet der Lungenerkrankungen des Kindesalters ein besonderes Interesse. Dasselbe liegt schon darin begründet, dass wir mit Hilfe der Diazoreaction einen grossen Theil aller tuberculösen Processe durch Vorhandensein der Reaction von nicht tuberculösen unterscheiden können. Ich werde unten des Näheren darauf einzugehen haben. Nebenbei möchte ich jedoch erwähnen, dass, wenn mir auch zu Anfang meiner Untersuchungen das Auftreten der Diazoreaction bei Lungenkrankheiten einer gegewissen Willkür unterworfen zu sein schien, sich doch allmählich durch Ansammeln von Material und häufige Aufklärungen durch Sectionsbefunde eine gewisse Gesetzmässigkeit in grösseren Zügen wohl eruiren liess.

Mir stehen im Ganzen bei 228 auf die Ehrlich'sche Reaction hin beobachteten lungenkranken Kindern 77 Sectionen zur Seite. Die Mehrzahl der untersuchten Patienten fällt auf chronische Pneumonie und Miliartuberculose, ferner auf rein katarrhalische Pneumonien, croupöse Lungenentzündung, Keuchhusten u. s. w. — Affectionen, wie sie bereits weiter oben in Tabelle I, II u. III je nach ihrem Verhalten zur Diazoreaction summarisch zusammengestellt sind. Indem ich hier nur der Uebersicht wegen recapitulire, dass die Reaction bei Bronchitis (9 Fälle), Pertussis (24 Fälle), Pneumonia catarrhalis simplex und duplex (49 Fälle mit 14 Sectionen) garnicht aufzutreten pflegte (Tab. I), bedingungsweise dagegen, wie oben des Näheren erörtert, bei Pleuropneumonie, Pleuritis und Laryngitis (Tab. II), möchte ich nun in Kürze auf die croupöse Pneumonie eingehen und sodann auf das Verhalten der Diazoreaction bei der Phthisis pulmonum.

a. Pneumonia crouposa.

Ehrlich zählte in seiner ersten Veröffentlichung die croupöse Pneumonie zu denjenigan Krankheiten, bei denen die Diazoreaction im Allgemeinen nicht vorzukommen pflege. Sein Schüler Brecht[1]) fand dagegen unter 68 Pneumonien in 16 Fällen die Reaction, Fischer[2]) unter 49 Fällen 9 mal. Beide vertreten die Ansicht, dass die Reaction bei Pneumonia crouposa, wenn sie auftritt, auf Complication hindeutet, und behaupten, dass solche Fälle ihrer Erfahrung nach eine grössere Sterblichkeitszahl liefern. Ehrlich schloss sich dieser An-

1) Brecht l. c. 2) Bruno Fischer l. c.

sicht an. Penzoldt[1]) pflichtete dem nicht bei. Er sah unter 7 Fällen die Reaction 3 mal auftreten, ohne dass diese Fälle einen besonders schweren Verlauf nahmen. Georgiewsky[2]) beobachtete acht croupöse Peumonien, von denen nur eine Reaction zeigte; der Verlauf ging ohne Complication von Statten. Brewing[3]) endlich führt 14 Fälle an. Die Reaction fehlte während des ganzen Verlaufs bei 9. Die 5 Fälle mit Reaction wichen in ihrem Verlauf aber nicht von der Norm ab etc.

Ich verfüge über 30 Fälle croupöser Pneumonie, die sowohl ihrem typischen Fieberverlauf nach als auch entsprechend dem objectiven Lungenbefund als croupöse Lungenentzündung anzusehen waren. 22 von ihnen verliefen mit typischer Krisis am 7.—9. Tage, 2 Fälle endigten lytisch und zu 6 gesellten sich, theils nach erfolgter Krisis, zum Theil aber schon, ehe es zu dieser kam, pleuritische Erscheinungen hinzu, die den Temperaturablauf mehr oder weniger modificirten.

Unter meinen 30 Pneumonien fand sich auf der Höhe des Fiebers die Reaction in 16 Fällen, in 14 dagegen war sie während des ganzen Verlaufs der Erkrankung nicht angetroffen. Früher als am dritten Fiebertage hatte ich nicht Gelegenheit die Diazoreaction bei Pneumoniekranken anzustellen. Die Reaction fand sich aber, wo sie überhaupt vorkam, um diese Zeit schon ausgesprochen. Sie hielt sich dann durchschnittlich fast genau bis zur Krisis, meist hörte sie ziemlich scharf mit derselben auf, seltener überdauerte sie die Krisis um 1—2 Tage in schwächer ausgesprochener Form. Zu den mit Reaction einhergegangenen Fällen zählen 5 Pneumonien, die mit pleuritischen Erscheinungen complicirt waren, ebenso gehörten auch die einzigen 2 letal verlaufenen Fälle zu denjenigen, die Diazoreaction aufwiesen. Daraus möchte ich jedoch noch nicht den Schluss ziehen, dass croupöse Pneumonien, die die Ehrlich'sche Reaction zeigen, durchweg einen schweren Verlauf erwarten lassen, da ebenso auch leichtere, durchaus normal von Statten gegangene Pneumonien die Reaction ergaben, und andrerseits wiederum einige jener Pneumonien, die keine Diazoreaction darboten, auch von relativ schwerem Verlauf waren mit hohem Fieber und stärkerer Inanspruchnahme des Sensorium oder auch mit pleuritischen Erscheinungen complicirt wie in einem Falle.

Immerhin ist aber die Thatsache auffallend, dass bei ein und derselben klinisch gekennzeichneten Affection die Diazoreaction im Harn bald vorkommt, bald nicht. Und es drängt sich einem unwillkürlich dabei die Frage auf, ob nicht zwei

1) Penzoldt l. c. 2) Georgiewsky l. c. 3) Brewing l. c.

Fälle, deren Gleichartigkeit klinisch durch Percussion und Auscultation, sowie durch den Fieberverlauf festgestellt ist, trotzdem von einander verschieden sind hinsichtlich des infectiösen Agens der Erkrankung, dessen Anwesenheit im Organismus in dem einen Fall im Harn die Diazoreaction bedingt, in dem anderen aber nicht.

Für die Diagnose einer croupösen Pneumonie im klinischen Sinn hat die Diazoreaction, die bald angetroffen wird, bald nicht, demnach keinen besonderen Werth. Ist die Reaction vorhanden in einem Fall, der uns als croupöse Pneumonie imponirt, so kann unsere Diagnose dadurch wohl erhärtet werden und die Reaction uns eventuell sogar einen schwereren Verlauf prognosticiren, fehlt sie aber, so wird unsere Diagnose dadurch keineswegs umgestossen.

b. Phthisis pulmonum.

Ueber das Auftreten der Diazoreaction bei der Phthisis pulmonum herrscht in der einschlägigen Literatur ziemlich übereinstimmend die Angabe, dass die Reaction im Verlauf dieser Erkrankung sehr häufig vorzukommen pflegt, wenn auch nicht in so regelmässiger Weise wie etwa beim Typhus oder bei Morbillen.

Ich will hier aus der Reihe der Autoren einige mir wichtig erscheinende Angaben speciell hervorheben.

Escherich[1]) fand unter 89 auf der medicin. Station überhaupt untersuchten Kranken 12, welche positiven Befund hinsichtlich der Diazoreaction ergaben. Sämmtlich gehörten sie vorgeschrittenen Fällen von Phthisis pulmonum mit Complicationen an. 6 andere Phthisiker zeigten während eines kurzen Zeitraumes der Untersuchung keine Reaction. In weiteren 20 Fällen von Phthisis wurde der Harn einige Wochen hindurch untersucht, wobei nur 4 Kranke die Reaction niemals aufwiesen.

Brewing[2]) führt an, dass unter 8 Phthisikern 6 Patienten Reaction zeigten. 4 dieser Phthisen mit Reaction befanden sich in extremis und verliefen letal; die beiden anderen mit Reaction betrafen Phthisis incipiens und „war die Diazoreaction dem Anfangsstadium entsprechend bei diesen Individuen nur schwach entwickelt".

Grundies[3]), der das Hauptgewicht bei Bestimmung der Intensität der Reaction auf den innerhalb 24 Stunden entstandenen Niederschlag legte, untersuchte 64 Lungenschwind-

---

1) Escherich l. c. 2) Brewing l. c. 3) Grundies l. c.

süchtige, von denen 34 ihrer Lungenaffection während der Beobachtungszeit erlagen. Ueber Sectionsbefunde finden sich jedoch ebenso wie bei den meisten anderen Autoren keine näheren Angaben. Escherich's 64 Kranke hatten zunehmende und starke Diazoreaction gegen den tödtlichen Ausgang hin, mindestens 4—5 Tage vorher. 6 Fälle waren mit überwiegend starker Reaction, von denen nur einer während der ganzen Zeit kein Fieber hatte. 12 Phthisiker hatten nie Reaction (trotz 50—73 maliger Untersuchung) und befanden sich relativ ganz wohl während dieser Zeit, darunter waren auch Kranke mit Höhlenbildung. Tuberkelbacillen waren fast durchweg in allen Fällen wiederholt nachgewiesen. Die Stärke der Reaction stand aber in keiner ersichtlichen Beziehung weder zur gefundenen Bacillenmenge noch zu der Höhe der Temperatur.

Goldschmidt[1]) führt an, dass die Reaction constant bei der Miliartuberculose auftritt, während sie zuweilen nachweisbar ist bei der Tuberculose. Hier scheine ihr Auftreten ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein.

Ehrlich[2]) hatte schon gleich in seiner ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, dass 1. das Auftreten von Reaction bei Phthisis pulmonum von übler Vorbedeutung sei und dass 2. lange andauernde Reaction ohne Fieber auf Lungenschwindsucht hindeute. Später[3]) führte er des Weiteren an, die Reaction pflege bei Phthisis pulmonum und zwar gerade in schwereren Fällen ein ausserordentlich häufiges Vorkommniss zu sein und bieten die Fälle, die anhaltend lange Reaction zeigen, eine schlechte Prognose. Ehrlich[4]) hat sich auch die Frage vorgelegt, von welchen Factoren das Auftreten der Reaction bei Phthisis pulmonum abhänge? Vom Fieber ist sie nicht abhängig, da auch schwere, afebril verlaufende Phthisen wochenlang ausgeprägte Reaction zeigen können. Ebenso wenig stehe die Reaction in Zusammenhang mit der Entwickelung von Miliartuberkeln.

Auch Georgiewsky[5]) erwähnt, dass es ihm „trotz ca. 100 vorgenommener Harnproben leider nicht gelang, die Bedingungen des Auftretens der Reaction aufzuklären“: „die Reaction tritt bei den chronischen Erkrankungen des Lungengewebes in den einen Fällen ein, in den anderen nicht. Bei ein und demselben Kranken ist die Reaction bald vorhanden, bald schwindet sie. Zwischen Gegenwart von Bacillen im Sputum

1) Goldschmidt l. c.
2) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Charité-Annalen VIII. Bd. 1883.
3) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 419. 4) Ibid.
5) Georgiewsky l. c.

und Auftreten der Reaction stellte sich auch kein directer Zusammenhang heraus.

„In einem Fall, der an Miliartuberculose zu Grunde ging mit relativ geringfügigem Lungenbefund, aber mit einer Menge von Bacillen im Sputum, war die Reaction purpurfarbig.

„Ein Kranker mit käsiger Pneumonie, der bei der Aufnahme erhöhte Temperatur hatte, im Sputum viele Bacillen aufwies, ergab im Harn einfach rothe Reaction. Nach drei Wochen, als Pat. entlassen wurde, verschwand die Reaction im Harn. Bacillen im Sputum vermochte man nicht mehr zu finden. Ein Zusammenhang zwischen Anwesenheit der Reaction und dem Fieberzustand liess sich nicht constatiren, denn mehrere phthisische Kranke, welche fieberten, ergaben keine Reaction, andrerseits bestand Reaction bei solchen, die wiederum nicht fieberten."

Diese Aeusserungen Georgiewsky's schildern gewissermaassen treffend jene Willkür, mit der, wie ich oben hervorhob, auch mir anfangs das Auftreten der Diazoreaction bei Phthisis pulmonum verknüpft zu sein schien. Und doch lässt sich trotz alledem, wie ich gleichzeitig erwähnte, eine gewisse Gesetzmässigkeit, ein bis zu gewissem Grade typisches Verhalten der Reaction im Grossen und Ganzen bei den verschiedenen Formen der Phthisis durchaus wohl eruiren.

Das geeignetste Material, an dem sich nach dieser Richtung passende Beobachtungen anstellen lassen, ist aber das Krankenmaterial des kindlichen Alters, wo man den ganzen Ablauf phthisischer Lungenprocesse gewissermaassen vom ersten Anbeginn bis zum tödtlichen Ausgang oft in rascher Folge an demselben Individuum beobachten kann — anders, als einem das bei erwachsenen Hospitalkranken geboten ist. Von wesentlichem Werth ist dann natürlich noch die sich so häufig darbietende Section.

Meine Harnuntersuchungen beziehen sich im Ganzen auf 78 Fälle von „Phthisis", worunter 47 zur Section kamen. Die bei Weitem grössere Mehrzahl der untersuchten Kranken fällt auf das 1. bis 6. Lebensjahr — die übrigen bis zum 14. 36 Kranke mit 14 Sectionen hatten chronische Pneumonie, 42, die sämmtlich letal endeten, wiesen bei 33 Sectionen Miliartuberculose auf.

Ich muss nun hier gleich hervorheben, dass der Begriff „Phthisis pulmonum" hinsichtlich der Diazoreaction ein zu weit gefasster ist. Wenigstens gilt das für Kinder.

Will man hier das verschiedenartige Verhalten der Reaction im Verhältniss zum klinischen oder besser zum pathologisch-anatomischen Befund analysiren, so hat man im Wesent-

lichen, wie ich das auf Grund meiner Beobachtungen anführen kann, drei verschiedene Gruppen auseinander zu halten:

I. Die Reaction wird während einer längeren Beobachtungszeit garnicht oder nur hin und wieder vorübergehend angetroffen und meist nicht in sehr starker Intensität.

Das ist der Fall bei der chronischen käsigen Pneumonie, soweit sie als solche unter Bildung von käsigen Herden und Cavernen ohne Tuberkeleruption allmählich ihren letalen Abschluss findet. Dieses Verhalten trifft man mehr bei grösseren als bei kleinen Kindern.

II. Die Reaction tritt zeitweilig auf, bleibt sodann wiederholt aus, stellt sich wieder ein, um endlich einige Tage bis Wochen vor dem letalen Ausgang ziemlich intensiv ausgesprochen zu persistiren.

Das ist der Fall bei chronischen käsigen Pneumonien, die mit Tuberkelbildung, Miliartuberculose, vergesellschaftet einhergehen. Diese Form, die Orth[1]) nicht mit Unrecht pathologisch-anatomisch als „tuberculöse käsige Pneumonie" bezeichnet wissen will, kommt überaus häufig vor.

III. Die Reaction ist anfangs bei etwa klinisch kaum nachweisbaren bronchitischen oder pneumo-katarrhalischen Erscheinungen nicht vorhanden, tritt dann aber plötzlich und sehr intensiv auf und verharrt so bis zu dem oftmals in kurzer Zeit erfolgenden Exitus letalis.

Dieses Vorkommen findet sich in denjenigen Fällen, die sich uns pathologisch-anatomisch als typische allgemeine Miliartuberculose zu erkennen geben. Es tritt diese Form namentlich bei kleinen Kindern sehr häufig auf, da ja Kinder, wie s. Z. bereits Michaël, Weigert u. Biedert darauf hingewiesen haben, beim Vorhandensein irgend welcher localtuberculöser Herde für eine acute allgemeine Eruption mehr disponirt sind als Erwachsene.

Ich habe meinen Protokollen eine Anzahl von Krankengeschichten entnommen und sie tabellarisch zusammengestellt. Ein Einblick in die Tabellen VI, VII, VIII wird den Versuch jenes von mir aufgestellten Schemas der Gruppirung von tuberculösen Kranken je nach dem Verhalten der Diazoreaction rechtfertigen:

---

1) Orth, Lehrb. d. speciellen Pathologie u. Anatomie 2. Lief. S. 426 u. f.

Tabelle VI. I. Pneumonia chronica caseosa.

1) Anna Schamschin 13 a. n. No. 91. 17. II. — 10. V. 1892.

17. II.	2 Monate krank. Starker Husten, Fieber. — Rechts vorn infraclaviculär und in fossa supraspin. dextra Dämpfung, bronch. Athmen und conson. Rasseln.	O		38,7
	....		Temp. normal bis z. 2. III.	
3. III.	In fossa suprasp. d. hat das Rasseln metall. Charakter angenommen.	O	39,5	40,0
4. III.		O	38,0	38,0
5. III.		R	38,8	39,4
8. III.		O	38,4	40,1
17. III.	Im Sputum Bacillen.	O	38,6	38,8
20. III.		O	38,6	38,7
29. III.		R	Abendtemp. schwanken zwischen 38,7 40,6	
30. III.		R		
12. IV.		O		
13. IV.		O		
24. IV.		O		
3. V.	Sichtlich zunehmende Schwäche. In beiden Lungenspitzen hinten und vorn Dämpfung abwechselnd mit tympan. Schall, cons. Rasseln, bronch. Athmen und öfters amphor. Athmen.	O		
4. V.		O		
10. V.	Exitus letalis.			

Section: Pneumonia chronica cas. Cavernae in apicibus. Pleuritis adhaesiva dextra. (Sämmtliche Organe frei von Tuberkeln.)

---

2) Marie Waninen 15 a. n. No. 17. 6. XI. 1890 — 24. II. 1891.

	....			
22. I.	Seit langer Zeit schon krank. Stark reducirter Körperzust. In beiden Lungenspitzen die Erscheinungen von Cavernenbildung.	RR	37,4	37,8
25. I.	Im Sputum reichl. Bacillen.	R	37,2	39,9
4. II.	Rapide Abmagerung und Verfall der Körperkräfte.	R	38,0	39,0
11. II.		R	39,5	39,5
14. II.		O	38,7	39,0
23. II.		O	39,0	—
24. II.	Exitus letalis.	O	—	—

Section: Pneum. chron. (Cavernae in apicibus). Ulcera ilei et colonis. Perihepatitis et perisplenitis. Degeneratio caseosa glandul. bronchial. et mesent.

---

3) Iwan Moloshawsky 6 a. n. No. 139. 17. II. — 6. V. 1892.

19. II.	Exquisite Atrophie. Lymphdrüsen des Halses und der Inguinalgegend stark geschwellt. Unter der r. Scapula Dämpfung und verschärftes Athmen. Trockene Rasselgeräusche.	O	37,3	37,3
20. II.		O	37,8	37,4
24. II.		O	37,5	38,8
5. III.		O	37,0	—
13. III.		O	fieberfrei	
14. III.	Am 23. III. wird Patient in ziemlich decrepidem, wenn auch etwas gebess. Zustand ausgeschrieben. Am 4. V. wird er moribund ins Hospital gebracht.	O	fieberfrei	
6. V.	Exitus letalis.	O	fieberfrei	

Section: Enteritis follic. intestini crassi. Degeneratio caseosa gland. bronch. et mesenter. Pneum. cat. pulmonum.

---

4) Pelageja Parfirjew 3 a. n. No. 362. 2. IV. — 8. IV. 1893.

4. IV.	Schwaches, atroph. Kind mit ödematösen Hautdecken. Unter der rechten Scapula tympanitisch-gedämpfter Percussionsschall, bronch. Athmen, metall. klingendes Rasseln.	O	38,3	38,9
6. IV.	Starke Dyspnoe und Cyanose. Ueber der ganzen r. Lunge tymp. Schall. Athmungsgeräusch hier abgeschwächt mit amphor. Beiklang etc.	O	37,8	39,5
7. IV.	Exitus letalis.	O	36,0	—

Section: Pneumothorax d. Pneum. chron. caseosa. Caverna lobi inf. pulm. dextrae. Hypertrophia et deg. caseosa gland. bronch. et mesent. Tubercula caseosa hepatis, splenis et renum. Enteritis follic. chronica.

---

5) Darja Schipowalow 14 a. n. No. 171. 16. IX. 1892 — 8. I. 1893.

18. IX.	In beiden Lungenspitzen besonders rechts supra- und infraclaviculär gedämpfter Percussionsschall, bronchiales Exspirium und cons. Rasseln. Patient ist sehr anämisch aussehend und abgemagert. Körpergewicht 33,5 Kilo.	R	37,0	38,0
21. IX.	Im Sputum reichl. Bacillen.	R	37,1	38,2
22. X.	Allgemeinzustand bessert sich wesentl. Körpergew. 36,5 Kilo. Zunahme 3,0 Kilo.	O	Regelmässig Abends Fieber vorhanden bis zum 1. Nov. 92.	
4. XII.	Zunehmende, auffallende Besserung. In beiden Lungenspitzen Dämpfung und verschärftes Athmen, aber kein Rasseln. Körpergewicht 42,0 Kilo.	O	Fieberfrei.	
4. I.	Körpergew. 44,0 Kilo. Zunahme um 10 Kilo!!	O		
8. I.	In beiden Lungenspitzen neben gedämpftem Percussionsschall verschärftes Athmen. Kein Rasseln.	O		

Entlassen mit wesentl. Besserung. Körpergewichtszunahme um 10 Kilo. Nach 4 Monaten, im Mai 1893, stellte Pat. sich ambulatorisch vor: Ernährungszustand wieder stark reducirt. In beiden Lungenspitzen vorn und suprascapulär Dämpfung u. reichl. conson. Rasselgeräusche.



6) Alexander Kubjakow 4 a. n. No. 193. 20. X. 92 — 7. III. 93.

5. X.	Knabe von mittl. Ernährungszustand mit starker Drüsenschwellung am Halse nebst Narbenbildung. Eitriger Ohrenfluss. Ueber der rechten Lunge zerstreutes trockenes und feuchtes Rasseln. Im Gebiet der rechten und linken Scapula und intrascapulär Bronchialathmen. Unter der l. Scapula feuchtes Rasseln.	O	38,0	37,4
12. X.	Körpergewicht 13 Kilo.	O	37,5	38,0
15. X.		O	37,8	37,6
17. X.		O	37,3	37,2
22. X.	Unterhalb der rechten Clavicula bruit de pot félé und bronch. Athmen.	O	37,7	39,0
17. XI.		O	37,0	38,0
9. XII.	Lautes Bronchialathmen hinten intrascapulär und vorn auf dem Sternum. Starke Schmerzen im r. Hüftgelenk. Coxitis d.	O	36,2	37,4
3. I.		O	37,0	37,9
18. I.	Ueber der r. Clavicula, im Gebiet der r. Scapula sowie intrascapulär gedämpfter Percussionsschall und bronch. Athmen. Starker Husten.	O	37,8	—
16. II.	Schmerzen und Schwellung des r. Hüftgelenks geschwunden. Allgemeinzustand bessert sich unter zieml. gleichbleibender Persistenz der Lungenerscheinungen.	O	Fieberfrei.	
1. III.	Körpergewicht 12,6 Kilo.	O		
7. III.	Wird nach Hause genommen.			

Entlassen ohne wesentliche Besserung.

Tabelle VII. II. Pneumonia caseosa + Tuberculosis miliaria („Pneumonia caseosa tuberculosa“).

1) Wera Bulanow 5 a. n. No. 311. 6. III. — 1. VII. 1893.

6. III.	Abgemagertes M. Ueber der ganzen rechten Lunge vorn und hinten Dämpfung. Stark abgeschwächtes Athmen in den unteren Partien, in der Gegend der Spina scap. Bronchialathmen. Hier sowie vorn links supraclaviculär conson. Rasseln.	RR		37,0
8. III.		O		38,8
20. III.	Probepunktion: seröს fibrinöses Pleuraexsudat rechtsseitig.	RR	38,0	37,7
21. III.		O	36,5	37,4
22. III.		O	36,3	37,0
25. III.		O	38,4	38,2
30. III.		RR	38,8	37,5
1. IV.		R	38,8	38,3
6. IV.		RR	38,6	37,8
8. IV.		O	39,4	39,0
10. IV.		R	39,5	39,0
15. IV.	In der linken Lungenspitze hinten und vorn knisternde trockene Rasselgeräusche.	R	38,1	38,8

24. IV.		RR	38,6	39,3
3. V.		R	38,6	39,2
	. . ..			
24. V.		O	38,8	38,0
8. VI.		O	38,0	38,6
9. VI.		O	38,0	38,0
15. VI.	Fast über der ganzen linken Lunge gedämpfter Schall mit conson. Rasseln. Drüsenschwellung des Halses. Zunehm. Schwäche.	RR	37,7	39,3
16. VI.		RR	36,0	38,3
19. VI.		R	38,8	38,1
1. VII.	Exitus letalis.			

Section: Pneum. caseosa duplex. Pleurit. haemorrh. sin. Tubercula miliaria et caseosa disseminata hepatis et lienis. Degenerat. et Hypertroph. gland. bronch. et mesent.

---

2) Sergej Efimow 6 a. n. No. 13. 20. X. 91 — 24. IV. 92.

	Patient hat im Hospital die Masern durchgemacht und wird unter der Diagnose Pneumon. cat. post morbillos der internen Abtheilung übergeben. Starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse.			
21. I. 92	In beiden unteren Lungenpartien hinten Dämpfung, klingendes Rasseln und amphorisch. Athmen.	R	38,0	38,6
24. I.		R	39,1	37,2
8. II.	Amphor. klingendes Athmen geschwunden, blos cons. Rasseln in mässiger Quantität hinten in beiden Lungen neben bronch. Athmen.	O	37,6	38,7
20. II.		O	39,3	40,4
7. III.		O	39,9	38,5
14. III.		R	39,1	38,2
15. III.		O	39,2	38,5
16. III.	Fortdauernde Lymphdrüsenschwellung. In den Lungen stat. idem.	O	39,7	38,0
29. III.		R	37,9	38,5
30. III.		R	37,0	38,0
8. IV.		RR	38,6	39,0
11. IV.		RR	40,1	39,0
22. IV.	Seit heute Coma, Cheyne-St.-Athmen, Pupillenerweiterung. Irreg. Puls. Meningitis.	RR	38,3	37,1
23. IV.		RR	37,8	37,0
24. IV.	Exitus letalis.			

Section: Pneumonia chronica caseosa sin. et dextra. Meningitis tuberculosa. Tuberculosis miliaria universalis (pulmonum, hepatis, cordis, lienis).

---

3) Anna Madzalewsky 12 a. n. No. 421. 10. V. — 5. IX. 93.

18. V.	Mädchen gracilen Körperbaues — aufgenommen mit den Erscheinungen von Scorbut. Milzschwellung. In den Lungen normaler Befund. Körpergew. 25 Kilo.	R	38,1	38,8
22. V.	Erscheinungen v. Scorbut zurückgegangen.	R	37,8	38,0
24. V.		O	Seit Anfang des Juli-Monats bis zur Ueberführung der Pat. aufs Land am 1. VIII besteht Morgens und Abends kein Fieber, dagegen tritt täglich zwischen 2—6 Uhr Nachmittags Fieber auf von 38,4—39,4.	
2. VI.	Beginnender Husten.	RR		
3. VI.		RR		
9. VI.	In beiden Lungen trockenes Rasseln. Hinten rechts subscapulär abgeschwächtes Athmen. Körpergew. 26 Kilo.	RR		
12. VI.		RR		
13. VI.		R		
16. VI.		O		
18. VI.	In der linken Lunge supraclaviculäre und in fossa supraspin. sin. sonore Rasselgeräusche. Hinten rechts in der Gegend des II.—IV. Brustwirbels recht verschärftes Athmen. Percussionsschall nirgends wesentlich verändert.	O		
8. VII.		R		
1. VIII.	Patientin wird zur Erholung auf's Land geschickt. Körpergew. 25,5 Kilo.			
23. VIII.	Patientin ist in recht schwächl. Zustand vom Lande zurückgekehrt — mit reducirtem Körpergew. 24,5 Kilo. Im Gebiet der linken Scapula Dämpfung und subcrepitirendes Rasseln. Ebenso vorn in beiden fossae subclaviculares.	RR	39,6	37,9
25. VIII.	Haemoptoe.	RR	39,0	39,7
28. VIII.	Starke, zunehmende Schwäche.	RR	39,4	40,0
2. IX.		RR	39,2	40,0
4. IX.	Comatöser Zustand.	RR	39,0	39,6
5. IX.	Exitus letalis.			

Section: Pneumonia caseosa. Peribronchitis caseosa. Meningitis tuberculosa basilaris. Perihepatitis; Tubercula miliaris hepatis. Tubercula caseosa lienis. Degen. glandularum bronch. caseosa.

---

4) Nadeshda Kusmin 2 a. 3 m. No. 222. 21. XI. 92 — 6. I. 93.

23. XI.	Seit 6 Monaten krank — nach Masern. Es besteht Husten und Durchfall. — Ueber der rechten Lunge besteht gedämpfter Schall; hinten sind reichl. conson. Rasselgeräusch hörbar, zum Theil auch links hinten.	O	38,5	40,0
8. XII.		O	37,5	37,2
15. XII.		O	38,7	38,5
20. XII.		RR	39,1	38,0
30. XII.		RR	38,1	38,3
3. I.		RR	38,5	36,8
6. I.	Exitus letalis.			

Section: Pleuropneumonia caseosa tuberculosa dextra omnium loborum et sinistra lobi inf. Deg. cas. gland. bronch. Caverna pulm. d. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis, renum.

---

7) Wladimir Shirokow 3 a. n. No. 8. 3. XII. 91 — 17. I. 92.

3. I.	Ziemlich wohlgenährter Knabe — idiotisch. In den Lungen die Erscheinung von diff. Bronchitis. Otitis m. d.	O	39,1	39,2
4. I.	Ausschlag von Varicellen.	O	38,7	39,4
5. I.		—	40,2	39,5
7. II.	Abtrocknen der Pusteln.	RR	40,0	38,7
10. II.		RR	39,6	40,0
12. II.	In Anbetracht der Persistenz des Fiebers (keine palpable Milz) wird an Typhus gedacht. Der Lungenbefund ziemlich negativ.	RR	39,6	40,2
13. II.		RR	39,0	39,8
17. II.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris universalis (pulm., hepatis, splenis, pancreatis, intestinorum). Oedema meningum.

8) Katharine Zink 2 a. n. No. 251. 7. I. — 8. II. 93.

7. I.	Schwächl. gebautes und ernährtes Mädchen. In beiden Lungen hinten mässiges mittelgrossblas. Rasseln.	RR	—	37,4
8. I.		RR	37,2	37,4
16. I.		R	38,0	38,2
19. I.	Stärkerer Husten. In beiden Lungen hinten subcrep. Rass. Percussion unverändert.	R	39,0	40,3
22. I.		R	37,8	38,4
26. I.		RR	37,8	38,1
27. I.		RR	38,8	38,3
3. II.	Zunehmende Schwäche. In der rechten Lunge Percussionsschall gedämpft — cons. Rasseln.	RR	38,2	38,0
6. II.		RR	38,3	39,6
8. II.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris univers. (hepatis, lienum, renum). Pneum. cas. lobi inf., pulm. dextr. Pleuritis adhaesiva dextra. Deg. cas. gland. bronch.

Ich kann noch hinzufügen, dass es uns öfters gelang, geradezu nur auf Grund der mit der Diazoreaction gesammelten Erfahrung durchaus latent verlaufende und jedenfalls als Tuberculose nicht direct erkennbare Processe zeitig als solche zu diagnosticiren. — Einige Beispiele dafür in aller Kürze mögen hier genügen:

251. Katharine Zink, 2 a. n. (cf. Tabelle VIII, 8) wird am 7. Jan. 1893 bei schwächlichem Ernährungszustand unter den Erscheinungen der Bronchitis aufgenommen. Es besteht kein starker Husten, hinten sind in beiden Lungen mittelgrossblasige Rasselgeräusche in nicht bedeutender Menge hörbar. Der Harn, der am ersten und zweiten Tage der Aufnahme geprüft wird, zeigte starke Diazoreaction. Temp. in den ersten paar Tagen normal, nicht über 37,4. Bald erhebt sich sodann die Temp. bis zu 38,4, der Husten nimmt zu. Um ca. 1 Woche, am

19. Jan., sind in beiden Lungen hinten subcrepitirende Rasselgeräusche hörbar, der Percussionsschall ist dagegen unverändert, die Temp. ist am 19. Jan. Abends auf 40,3 gestiegen. Der Harn ergiebt deutliche Reaction (R). Diagnose: Tuberculosis miliaris. Von da ab bleibt die Temp. ziemlich constant auf 38—39,6 mit Morgenremissionen bis zu 37,8. Reaction im Harn dauert fort, indem sie vom 26. I. ab wieder sehr intensiv (RR) wird. Am 3. Februar ist der Percussionsschall über der rechten Lunge gedämpft, consonirendes Rasseln. Zunehmende Schwäche. Die Reaction hält sich in intensiver Weise bis zu dem am 8. Febr. — also um 1 Monat nach der Aufnahme — erfolgten Exitus letalis. Die Section ergab: Tuberculosis miliaris universalis (pulm. hepatis, lienis et renum). Pneumonia cat. lobi inf. pulmonis dextr. Pleuritis adhaesiva dextra. Hypertrophia et degeneratio glandul. bronch. caseosa.

333. Michael Wassiljeff, 2½ a. n., von schwächlicher Constitution und Ernährung — aufgenommen am 16. März 1893 unter der Diagnose Pertussis et Pneum. cat. dupl. In der rechten Scapulargegend deutliches Bronchialathmen, links unterhalb der Scapula subcrepitirendes Rasseln. Das Athmen ist sehr erschwert und frequent, Temp. 39,2. Der Husten tritt in typischen Keuchhustenanfällen auf. Unter der Zunge ein kleines Geschwürchen. Der sofort nach der Aufnahme untersuchte Harn ergiebt starke Ehrlich'sche Reaction. Dieselbe hält sich in gleicher Weise bis zu dem nach drei Tagen erfolgten Exitus letalis. Temp. am Morgen des 20. März 37,3. Section: Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis et splenis. Pneumonia lobularis dextra et pneumonia lobi medii pulmonis sin. Degeneratio caseosa gland. bronch.

369. Semjen Brewnoff, 2 a. n., aufgenommen am 6. April 1893 mit den Erscheinungen einer linksseitigen katarrhalischen Pneumonie. Links in Fossa supraspinata gedämpfter Percussionsschall, verschärftes Athmen und subcrepitirendes Rasseln. Der am 10. April zum ersten Mal untersuchte Harn ergiebt starke Diazoreaction RR. Temp. Morgens 37,6, Abends 39,0. Am 12. April Reaction R. Am 14. April treten epileptiforme Krämpfe mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf. Am 15. April Reaction RR, Temp. 38,5, Abends 37,7. Vollständiges Coma, irregulärer frequenter Puls. Ungleichheit der Pupillen etc. — Meningitis. Am 16. und 17. April Reaction immer RR. Das Sensorium ist freier. Fortbestehendes irreguläres Fieber. Am 18. April wird Pat. wegen scarlatinösen Ausschlages in die Scharlachabtheilung übergeführt — Reaction RR. Am 20. April wiederholen sich die Krämpfe und es erfolgt der Exitus letalis. Section: Tuberculosis miliaris universalis. Meningitis cerebri tuberculosa.

421. Anna Madzalewsky (cf. Tab. VII, 3), 12 a. n. Gracil gebautes Mädchen von schwachem Ernährungszustand, aufgenommen den 10. Mai 1893 unter der Diagnose Scorbutus. In den Lungen wird nichts von der Norm Abweichendes gefunden. Milz ziemlich stark vergrössert. Mässige Halsdrüsenschwellung. Körpergewicht 25 Kilo. Am 18. Mai, wo die Erscheinungen des Scorbuts schon bedeutende Besserung aufweisen, ergiebt der Harn die Reaction R, ebenso am 22. Mai. Am 24. Mai wird keine Reaction angetroffen. Seit der Aufnahme bis jetzt hat leichtes Fieber bestanden mit Abenderhebungen bis zu 38,8. Vom 24. Mai ab setzt ein besonderer Fiebertypus ein: Morgens und Abends ist die Temperatur normal, während von 2 Uhr Nachmittags ab bis 4 und 6 Uhr Nachmittags ziemlich hohes Fieber besteht zwischen 38,4 bis 39,4. So Tags aus, Tags ein. Es wird anfänglich an Intermittens

gedacht. Vom 2. Juni ab beginnt das Mädchen etwas zu husten. Im Uebrigen bessert sich ein wenig ihr Allgemeinzustand. Der Harn ergiebt aber sehr starke Diazoreaction (RR). Am 9. Juni sind in beiden Lungen zahlreichere, zerstreute trockene Rasselgeräusche zu hören und rechts subscapulär abgeschwächtes Athmen. Starke, andauernde Diazoreaction RR bis zum 16. Juni, wo die Reaction wieder verschwindet. Inzwischen ist der Husten stärker geworden, der intermittirende Fiebertypus hält immerfort an und muss Pat. täglich von 2 bis 6 U. A. die Bettlage einnehmen. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pat. erhält Kreosot. Am 16. und 18. Juni ergiebt der Harn keine Diazoreaction. Die Untersuchung der Lungen weist dagegen in der linken Fossa supraspinata, sowie links vorn subclaviculär zahlreiche feuchte, etwas consonirende Rasselgeräusche auf. Der Percussionsschall beider Lungen ergiebt keine merkbaren Differenzen.

Am 8. Juli zeigt der Harn wieder die Reaction R. Am 1. August wird Pat. mit einem Körpergewicht von 25,4 Kilo, also bei Zunahme von im Ganzen 0,4 Kilo auf's Land geschickt.

Am 23. August kommt Pat. in ziemlich entkräftetem Zustand ins Hospital zurück. Der intermittirende Fiebertypus ist einem constanten Fieber von 37,9—40° gewichen. Pat. ist sehr schwach. Der Harn ergiebt starke Diazoreaction (RR). In der linken Lungenspitze hat sich nunmehr deutliche Dämpfung etablirt mit reichlichem, kleinblasigem Rasseln. Ebenso rechts vorn subclaviculär. Es tritt Hämoptoe ein. Diazoreaction RR hält dauernd an bis zu dem unter zunehmender Schwäche am 5. September erfolgenden Exitus letalis. Section: Pneumonia caseosa. Peribronchitis caseosa. Meningitis basilaris tubercul. Perihepatitis. Tubercula miliaris hepatis. Tubercula caseosa lienis. Degeneratio gland. bronch.

Ich will mich hier auf die Anführung dieser wenigen Krankengeschichten, die die Verwerthbarkeit der Diazoreaction diagnostisch und prognostisch genügend darlegen, beschränken, umsomehr, als auch die beigefügten Tabellen VI, VII u. VIII in Kürze gleiches Material aufzuweisen im Stande sind.

Wichtig für uns ist jedenfalls die Thatsache, dass uns mit dem positiven Ausfall der Diazoreaction ein wesentlicher objectiver Factor an die Hand gegeben ist, durch wiederholte Prüfung des Harns tuberculöse Lungenprocesse zu unterscheiden, was namentlich werthvoll ist bei kleinen Kindern — bei Fehlen der Sputa, bei Fehlen des Hustens, ja oftmals auch des Fiebers und bei nur geringem oder gar negativem Lungenbefund.

Während die Diagnose der chronischen käsigen Pneumonie, bei der gerade die Diazoreaction uns mehr im Stiche lässt, schon aus der hartnäckigen Persistenz der nachgewiesenen Infiltrate, aus der zunehmenden Abmagerung, dem atypischen Fieber und auf Grund des eventuellen Nachweises von Cavernenbildung sich uns leichter ergiebt, sind es gerade jene latent verlaufenden miliartuberculösen Processe ohne nachweisbare localtuberculösen Herde, höchstens unter den Erscheinungen einer Bronchitis oder auch katarrhalischen Pneumonie acut ablaufend, welche uns besondere Schwierig-

keiten in der Diagnose bereiten, ja dieselbe überhaupt nur erst durch den letalen Ausgang sicher stellen. Hier leistet die Ehrlich'sche Reaction entschieden Ersatz für das Fehlen greifbarer Symptome in diagnostischer und dadurch auch in prognostischer Hinsicht.

Mir scheint es nun unzweifelhaft, dass das vorübergehende oder das persistirende Vorhandensein der Reaction im Harn weitaus in der Mehrzahl der Fälle mit der Bildung einer localisirten oder auch einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Zusammenhang steht. Es entspricht gewissermaassen das Auftreten der Reaction mit darauffolgenden reactionslosen Intervallen den wiederholten Nachschüben der Tuberkeleruption bei subacutem Verlauf der Miliartuberculose, während plötzliches, persistirendes Auftreten bei zunehmendem Kräfteverfall der acuten Miliartuberculose correspondirt.

Dass aber Eruption von Tuberkeln und Reaction im Harn zu gleicher Zeit zusammenfallen, scheint durchaus nicht wahrscheinlich zu sein, da nicht alle Fälle, die etwa unter dem Bilde einer katarrhalischen Pneumonie zu Grunde gingen und bei der Section ganz frische graue Knötchen in nicht sehr zahlreicher Form aufwiesen, die Diazoreaction vor dem Tode ergeben hatten (cf. Tab. VIII, 4). Ist auf dem Wege der Blutbahn ein Import von Bacillen erfolgt, die etwa bronchialen Lymphdrüsen oder einem sonstigen tuberculösen Herde entstammen „und durch acute Entzündungsprocesse mobil gemacht worden sind" (Orth), ist durch einen solchen Bacillenimport in diesem oder jenem Organ die Entstehung miliarer Knötchen veranlasst worden, so muss wohl erst eine gewisse Spanne Zeit verstreichen, bis dieselben sich genügend entwickeln, ihre Bacillencolonien anwachsen und nun erst die Stoffwechselproducte letzterer in reichlicher und vermehrter Weise in den Säftestrom und von hier in den Harn gelangen. Hat das eine Zeitlang angedauert, so hört wahrscheinlich unter fortwährender Umbildung der Knötchen bei fortdauernder genügender Resistenz des Organismus der rege Austausch zwischen erkranktem und gesundem Gewebe auf — und der Harn zeigt, soweit nicht neue Nachschübe Platz finden, keine Reaction.

So sah ich z. B. ein dreijähriges Mädchen (Nr. 362, cf. Tab. VI, 4), das in äusserst decrepidem Zustand unter den Erscheinungen der chronischen Pneumonie mit Cavernenbildung im rechten Unterlappen auf die Abtheilung aufgenommen wurde. Der Tod erfolgte nach 6 Tagen infolge hinzugetretenen rechtsseitigen Pneumothorax. Der Harn hatte diese wenigen Tage hindurch keine Reaction ergeben, während die Section den angeführten klinischen Befund bestätigte und ausserdem eine Masse in verschiedenen Organen (Lunge, Leber, Milz, Niere) zer-

streuter, veralteter Tuberkel aufwies von gelbgrauer Farbe, hirsekorn- bis erbsengross (wie z. B. in der Leber).

Ein ähnliches Verhalten zeigte auch ein anderer Fall. In den übrigen 31 Fällen, die als Miliartuberculose zur Section kamen, hatte fast constant die Reaction sowohl bei subacutem wie acutem Verlauf 2—30 Tage und darüber vor dem Tode ununterbrochen und recht intensiv ausgesprochen bestanden.

5. Meningitis.

Ueber die **Meningitis tuberculosa** kann ich mich kurz fassen. Aus dem Gesagten lässt sich a priori erwarten, dass die tuberculöse Meningitis, sofern sie als Theilerscheinung einer, gewisse Zeit bestehenden, allgemeinen Miliartuberculose auftritt, Diazoreaction im Harn ergeben wird.

Anders verhält es sich, wenn sie als rasch ablaufender Endeffect zu einer chronischen käsigen Pneumonie hinzutritt oder wenn sie ihren primären Ausgangspunkt einzig und allein käsig degenerirten Bronchialdrüsen entnimmt. Hier wird, wenn namentlich die Eruption von Tuberkeln eine beschränkte ist, bei relativ raschem Fortschritt und bei Prävaliren von entzündlichen Erscheinungen im Allgemeinen auch keine Reaction im Harn zu erwarten sein.

Ich verfüge über 15 Fälle von Meningitis tuberculosa cerebri. Die Patienten standen im Alter von 1 Jahr 2 Monaten bis zu 13 Jahren. Sämmtlich bis auf 1 Fall kamen sie zur Section. Ihr Verhalten zur Diazoreaction war folgendes:

10 Fälle verliefen **mit** Diazoreaction	zum Theil schon längere Zeit vor dem Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reiz- oder Lähmungserscheinungen	2 Fälle
	zum Theil 4, 5 und 8 Tage vor dem Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reiz- oder Lähmungserscheinungen	7 Fälle
	1 Patient zeigte Diazoreaction erst 4 Tage nach d. Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reizerscheinungen	1 Fall.
5 Fälle verl. **ohne** Diazoreact.	bei 8, in 1 Falle sogar bei 13tägiger Krankheitsdauer nach Auftreten der ersten ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen.	

Die 10 Fälle, welche mit Diazoreaction einhergingen, wiesen, abgesehen von demjenigen, der nicht zur Section kam, durchweg ausgebreitete Miliartuberculose mehrerer Organe auf. Es bestand also die Meningitis hier als Theilerscheinung einer Tuberculosis miliaris universalis. Von den übrigen 5 Fällen ohne Reaction waren 3 mit frischer, zum Theil

grau durchschimmernder Knötchenbildung auch anderer Organe vergesellschaftet, einer mit oberflächlichen, circumscripten käsigen Infiltraten der Lunge und einer mit exquisit chronischen verkästen Miliartuberkeln anderer Organe.

Ich habe das Verhalten der Diazoreaction ferner noch geprüft in 3 Fällen von eitriger Gehirnentzündung, Meningitis simplex, sowie in 3 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von welch letzteren ein 5jähriges Mädchen mit Zurückbleiben von Harthörigkeit genas. Die 5 anderen Fälle kamen zur Section.

Die Diazoreaction hatte ich weder im Verlauf der Meningitis simplex noch der Meningitis cerebrospinalis beobachtet. Es war der Harn bei der eitrigen Gehirnentzündung in 2 Fällen gelbröthlich verfärbt, beim Schütteln aber bildete sich nur ein tief gelbgesättigter Schaum.

Fragen wir uns nun nach dem diagnostischen und prognostischen Werth der Diazoreaction bei der Meningitis, so haben wir negatives und positives Verhalten der Reaction auseinander zu halten:

Negatives Verhalten der Reaction spricht bei Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Typhus vor allen Dingen gegen letztere Affection, die ja so gut wie stets mit Reaction einhergeht.

Besteht im Verlauf einer cerebralen Affection positive Reaction, so spricht dieselbe bei Ausschluss von Typhus und etwaigen exanthematischen Erkrankungen für die tuberculöse Form der Meningitis, und die Prognose kann unbedenklich letal gestellt werden.

Negatives Verhalten der Reaction im Verlauf einer meningitisartigen Erkrankung schliesst weder tuberculöse, eitrige, cerebrospinale Meningitis noch sonstige cerebrale Affectionen leichteren Charakters aus und lässt bis auf Weiteres in prognostischer Hinsicht wenigstens die Möglichkeit einer Heilung den Angehörigen gegenüber offen.

Zum Schluss noch ein Wort darüber, worauf das Auftreten der Diazoreaction im Harn zurückzuführen ist? Wohl jeder der Autoren hat sich diese Frage zur Beantwortung vorgelegt. Ehrlich war ihr sogar auf mühevoll chemischem Wege nachgegangen, ohne jedoch mit unseren vorläufig nicht ausreichenden Hilfsmitteln ein erwünschtes Resultat zu finden. Es ist daher verständlich, dass dort, wo uns der Boden objectiven Nachweises fehlt, die Hypothese ihren freien Lauf nimmt. Im Allgemeinen sind sich die Autoren darüber einig, dass die Reaction vom Fieber an und für sich

jedenfalls nicht abhängt, da sie ja, wenn auch an acut verlaufende Krankheiten zumeist gebunden, hier auch öfters ohne das bestehende Fieber vorhanden ist. Escherich[1]) nimmt an, es handle sich gewiss um einen nur unter veränderter Stoffwechselbedingung zur Ausscheidung kommenden Körper. Brewing[2]) führt die Reaction, speciell bei Phthisis pulmonum, auf die Resorption zerfallener Stoffe aus den Lungen zurück. Ehrlich hatte sich schon früher in Bezug auf die Phthisis pulmonum dahin ausgesprochen, dass der die Reaction bedingende Körper oder eine Vorstufe desselben innerhalb der Lungen in den käsig infiltrirten Partien sich bilde und durch Resorption in die Blutbahn gelange. Indem Ehrlich[3]) die Reaction als von der Entwickelung der Miliartuberkel abhängig negirt, nimmt er an, dass bei der Phthisis aus zerfallenen Elementen, z. B. Eiterkörperchen, sich der Stoff bildet, der bei günstigen Diffusionsbedingungen zwischen Zerfall und normalem Lungengewebe in die Blutbahn gelangt. Zum Zustandekommen der Reaction müssen also die ergriffenen Partien mit der Umgebung in engem Stoffwechsel stehen und nicht, wie etwa bei ausgedehnten Cavernen (wo vielfach keine Reaction im Harn vorhanden), durch festes Bindegewebe geschieden sein. So richtig dieser letztere Hinweis ist, so wenig scheint mir aber ein aus dem Zerfall von Eiterkörperchen gebildeter Stoff die eigentliche Ursache des Auftretens der Reaction bei Phthisis zu sein. Und wie wollte man sich dann die Reaction bei den anderen Infectionskrankheiten erklären, z. B. bei Masern, Typhus etc.? Mit grösserer Wahrscheinlichkeit scheint mir, wie ich schon oben gelegentlich dessen erwähnte, das Eintreten der Reaction auf die Ausscheidung von bacteriellen Stoffwechselproducten im Harn zurückgeführt werden zu müssen. Der nämliche Factor also, auf dessen Anwesenheit im Säftestrom des Organismus wir ja all' die sonst charakteristischen Erscheinungen der acuten Infectionskrankheiten in neuerer Zeit zurückzuführen gewohnt sind, kann uns ebenso gut und einheitlich auch die vorläufige Erklärung abgeben für das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn. Eine Beobachtung von Feer[4]) scheint mir diese Annahme zu bestätigen. Feer prüfte das Verhalten des Harns bei tuberculösen Kindern, welche mit Koch'scher Lymphe behandelt wurden und vorher keine Reaction zeigten. Er fand, dass in einer Anzahl von Fällen fast nach jeder Injection des Tuber-

---

1) Escherich l. c. 2) Brewing l. c. 3) Ehrlich l. c. D. med. Wochenschr. 1884.

4) Emil Feer, Auftreten der Diazoreaction im Harn etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXIII, H. 3.

culins Diazoreaction im Urin auftrat, in anderen nur vereinzelt und dann meist nach den ersten Injectionen. Der Höhepunkt der Reaction trat gewöhnlich in den ersten 24 Stunden nach der Injection ein. Die Reaction dauerte nur 1—2 Tage und schwand dann bis zur nächsten Reaction. Diese Beobachtung, die Feer zu anderem Zwecke herstellte, kann sehr wohl für die Annahme verwerthet werden, dass die im erkrankten Organismus vorhandenen bacteriellen Stoffwechselproducte bei ihrer Ausscheidung durch den Harn die Diazoreaction veranlassen.

IX.

Zur Frage über die Anwendung hoher Clysmen bei Kindern.

Von

DIMITRY SSOKOLOW,
Privatdocent der kaiserl. med. Akademie in St. Petersburg.

Meine Herren! Zu einer Zeit, wo wir eben eine Choleraepidemie durchgemacht haben und uns von Neuem zur Begegnung dieses unheimlichen Gastes rüsten, dürfte Alles, was irgend welche Beziehungen zur Therapie der Cholera hat, von grossem Interesse sein.

Bekanntlich haben sich in letzter Zeit bei der Behandlung der Cholera die hohen Eingiessungen, die sog. Enteroclysmen nach Cantani eingebürgert. Der Zweck dieser Eingiessungen besteht darin, dass die betreffenden Medicamente durch den Dick- in den Dünndarm gerathen und hier ihre Wirkungen auf die Darmwand oder den Darminhalt entfalten können. Das ist nun ein weiter Weg, den die Infusionsflüssigkeit zurückzulegen hat, bevor sie an den Ort ihrer eigentlichen Wirksamkeit, in den Dünndarm gelangt. Irgend welche Hindernisse zur Fortbewegung findet die Flüssigkeit im normal entwickelten Dickdarm nicht vor; erst an der Grenze zwischen Dick- und Dünndarm findet sich ein natürliches Hemmniss — die sog. Bauhin'sche Klappe, die Valvula ileo-colica, ileo-coecalis. Noch bis jetzt herrscht eine grosse Meinungsverschiedenheit in der Frage, ob die erwähnte Klappe ein unüberwindliches Hinderniss für den Durchgang von festen, flüssigen und gasförmigen Stoffen darstelle, oder ob sie so mangelhaft sei, dass dieser Durchgang frei von Statten gehen kann. Für das kindliche Alter ist diese Frage noch weniger entschieden als für Erwachsene, es wird deshalb Ihnen vielleicht nicht uninteressant sein, wenn ich meine diesbezüglichen Untersuchungen und Ergebnisse mittheile. Dabei soll nicht nur der Endpunkt des Dickdarms, also die Bauhin'sche

Klappe berücksichtigt werden, sondern ich werde den ganzen Weg vom Anus bis zum Coecum verfolgen und dabei die Besonderheiten im anatomischen Bau des kindlichen Dickdarms gegenüber dem der Erwachsenen hervorheben.

Meine Untersuchungen stellte ich hauptsächlich an Leichen an und zwar an Kinderleichen unter einem Jahre im St. Petersburger Findelhause (200 Leichen) und an den Leichen älterer Kinder im Elisabeth-Kinderspital (76). Bei ganz kleinen Kindern (unter einem Jahre) notirte ich mir nach Eröffnung der Bauchhöhle den Situs des Dickdarms, insbesondere des Rectums und S romanum, sodann nahm ich die Därme heraus, brachte sie mit dem Krahn der Wasserleitung in Verbindung und füllte dieselben mit Wasser, endlich versuchte ich noch den ganzen Darm vom Dickdarmende aus aufzublähen. Bei älteren Kindern liess ich zunächst die Bauchdecken intact, setzte ein gewöhnliches Clysma, wobei ich das Schlauchende möglichst weit in den Darm einzuführen bestrebt war, und brachte das Wasser unter verschiedener Druckhöhe hinein. Das Schlauchende war aus gewöhnlichem rothen Kautschuk, sein Lumen 5 mm im Durchmesser, seine Wände 2½ mm dick, sodass es nicht leicht einknickte und sogar bei einer Knickung noch Wasser hindurchlassen konnte. Der Schlauch wurde mit der Wasserleitung in Verbindung gesetzt, in den Darm (dabei mit Vaselin beölt) eingeführt und nun öffnete ich allmählich den Krahn, füllte auf diese Weise den Dickdarm mit Wasser. Am leichtesten floss das Wasser in den Darm hinein, wenn die Leiche auf dem Rücken mit erhobenen Kreuz und Hinterbacken lag. In anderen Fällen, wo ich die ursprüngliche Lage der Därme und die unter dem Einflusse der Wasserinfusion auftretenden Lageveränderungen beobachten wollte, trennte ich die Bauchdecken in der Linea alba; nach Aufnahme des Status vereinigte ich die Schnittränder mittelst Klemmpincetten und führte erst dann die weitere Infusion aus. Damit das Wasser nicht wieder aus dem Anus herausfliesse, drückte ich die Hinterbacken fest aneinander oder führte in den Anus gleichzeitig, je nach der Weite der Oeffnung, mit dem Schlauch den Zeige- oder Mittelfinger ein, die sehr gut die zu diesem Zwecke empfohlenen Obturatoren ersetzten.

Ins Rectum gleitet der Schlauch ziemlich leicht hinein, weiter aber stösst er auf Hindernisse, die er nicht immer zu überwinden vermag, er bleibt dann stehen und bei Versuchen, ihn weiter zu schieben, rollt er sich zu einem Knäuel auf und dilatirt das Rectum im hohen Grade. Die Ursache hierfür ist in den Besonderheiten der anatomischen Lage des Rectums und des S romanum im Kindesalter zu suchen.

Diese Besonderheiten sind von vielen Autoren bereits hervorgehoben worden, haben auch specielle Bearbeitung in Dissertationen gefunden (Bourcart, De la situation de S'iliaque chez le nouveau-né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris 1863).

Was das Rectum anlangt, so ist hervorzuheben, dass bei Kindern seine Lage im kleinen Becken sehr unbestimmt ist, bald liegt es mehr auf der rechten Seite, bald mehr auf der linken, zuweilen auch ganz in der Mitte. Steffen[1]) behauptet, dass das Rectum ebenso häufig auf der rechten wie auf der linken Seite liegt, am seltensten in der Mitte; da es bei Erwachsenen in der linken Seite des kleinen Beckens liegt, so wäre es, wie Steffen ausführt, interessant, zu erfahren, in welchem Alter die linksseitige Lage zur Regel werde. Nach Jacobi[2]) findet sich das Rectum sehr häufig in der Mitte oder in der rechten Beckenhälfte. Indem ich in jedem Falle die Lage des Rectums feststellte, kam ich zu denselben Resultaten wie Steffen, nämlich bei Kindern bis zu einem Jahre fand ich den erwähnten Darmtheil in 37,5% der Fälle in der rechten Körperhälfte, und in ebenso viel Fällen in der linken; in 22,5% lag er in der Mitte und endlich in 2,5% befand sich das Rectum theilweise in der rechten, theilweise in der linken Beckenhälfte. — Viel häufigere Lageveränderungen hat die Flexura sigmoidea aufzuweisen. Im Allgemeinen zeichnet sich der kindliche Dickdarm durch seine bedeutende Länge im Verhältniss zur Körperlänge aus. Nach Jacobi[3]) übertrifft die Länge des Colon der Neugeborenen die Körperlänge um $2^2/_3$ mal, während bei Erwachsenen das Colon nur die doppelte Länge des Körpers besitzt; nicht im Einklange damit stehen die späteren Messungen von Severi[4]), welcher folgendes Verhältniss der Körperlänge zur Dickdarmlänge feststellte:

Im dritten Monat 0,5 : 1, im vierten Monat 0,7 : 1, im fünften Monat 0,9 : 1, im sechsten Monat 0,9 : 1, im siebenten Monat 1 : 1, im achten Monat 1 : 1, im neunten Monat 1,1 : 1, zu einem Jahre 1,1 : 1, zu zwei Jahren 1,1 : 1.

Dank der Länge des Dickdarms, namentlich des abstei-

---

1) Steffen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarms. Jahrbuch f. Kinderheilkunde V, 1872. S. 125—162.

2) Jacobi, The american journal of ostetrics and diseases of women and children. Mai 1869, ref. Journ. f. Kinderheilk. LIII, 1869. S. 189.

3) Jacobi l. c. S. 189 und Jung, Ueber die Ursachen der Stuhlverstopfung bei Kindern. Wiener med. Blätter 1883. 21. Juni.

4) Severi, Lo sperimental. Maggio 1884, S. 482 citirt nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin 1884. XIX, 1. S. 447.

genden Theiles, welcher eigentlich den Unterschied in der relativen Länge des ganzen Dickdarms bedingt, entstehen statt der einen S-förmigen Flexur viele Windungen, und diese Krümmungen nehmen eine ganz verschiedenartige Lage ein. Jacobi findet, dass die Flexura sigmoidea, ebenso wie das Rectum, häufig in der Mittellinie oder in der rechten Beckenhälfte liegt, er räth auch deshalb einen künstlichen After bei Kindern statt linkerseits auf der rechten Seite anzulegen.

Schon 1858 hat Huguier[1]) auf diese Besonderheit aufmerksam gemacht und zuerst die Anlegung eines Anus praeternaturalis auf der rechten Seite empfohlen, solch eine Lage des S romanum erklärt dieser Autor dadurch, dass während des intrauterinen Lebens der Dickdarm und namentlich dessen unterer Abschnitt als Reservoir für das Meconium dienen, daher werden sie dilatirt und erlangen dabei eine so grosse Länge und Breite, dass sie in der linken Fossa iliaca keinen Platz mehr finden, daher nach der rechten Seite gedrängt werden. Dem gegenüber betont jedoch Bourcart in seiner oben erwähnten Dissertation, dass die quere Lage des S romanum nur in Ausnahmefällen beobachtet werde, gewöhnlich finde es sich in directem Contact mit den Bauchdecken, etwas oberhalb der Spina superior anterior sinistra (unter 150 Fällen 144 mal)[2]). Steffen erklärt sich mit diesen Schlussfolgerungen nicht einverstanden; sie stehen auch mit meinen Untersuchungen in Widerspruch. Unter 200 Leichen im Alter von einigen Stunden bis zu einem Jahre fand ich in 110 Fällen, also in 55%, das S romanum auf der rechten Seite, in 48 Fällen (24%) auf der linken, in 36 Fällen (18%) in der Mitte und in 6 Fällen (3%) theilweise in der rechten, theilweise in der linken Seite. Bei Kindern über einem Jahre ändert sich dieses Verhältniss, bei ihnen fand ich die Flexura sigmoidea rechterseits nur in 27% der Fälle, während linkerseits und in der Mittellinie sie in 36,5% zu finden war.

Dieser eben erwähnte Dickdarmtheil, der sich durch seine bedeutende Länge und durch ein ebenso langes Mesenterium auszeichnet, erweist sich recht beweglich und seine verschiedene Lage im Leibe hängt wohl ausser von der Länge seines Mesenteriums auch von der Quanti- und Qualität des Darminhalts ab, und zwar sowohl des S romanum als auch des

1) Huguier, Discussions sur l'anus artificiel. Bulletin de l'Academie impériale de médecine 1858—1859. 24. S. 445.

2) Citirt nach der früher erwähnten Arbeit von Steffen. Baginsky giebt in seiner Arbeit („Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter". Jahrbuch f. Kinderheilkunde IX, S. 395) an, dass Bourcart an 140 Leichen 111 mal das S romanum links fand, 6 mal im kleinen Becken und 33 mal in Querlage.

übrigen Dickdarms und besonders des Dünndarms. Ist die Flexura sigmoidea leer oder schwach gefüllt mit einem dünnflüssigen oder dickflüssigen Inhalte, besteht deshalb keine Spannung ihrer Wand, so stellt sie mehrere Schlingen dar, die entweder nebeneinander liegen oder aber die eine Krümmung liegt mehr rechts, die andere mehr links; solcher Windungen können drei oder vier existiren. In anderen Fällen sinkt das S romanum als Schlinge in das kleine Becken herab, kommt neben dem Rectum zu liegen, zuweilen auch nach rechts oder links von letzterem, und steigt als zweite Schlinge nach oben, um in der rechten oder linken Fossa iliaca Platz zu finden. Besonders häufig fand ich bei ganz kleinen Kindern das S romanum in der rechten Fossa iliaca unter dem Coecum, wobei bei linksseitiger Lage des Rectums nur eine Schlinge gebildet wurde, bei rechtsseitiger Lage jedoch fanden sich zwei bogenförmige Abschnitte, die eine mit der Convexität nach links, die andere, etwas höher gelegene, mit der Convexität nach rechts, sodass die Mittellinie dreimal durchkreuzt wurde. Wird nun das S romanum mit Luft gefüllt, so ändert sich sofort seine Lage, die Schlingen und Krümmungen nehmen an Zahl ab, es steigt höher neben dem Becken hinauf und legt sich entweder nach rechts oberhalb des Coecum oder erstreckt sich bis zum Nabel; in Fällen hochgradiger Ausdehnung reicht es bis an den Magen heran, legt sich an dessen vordere Fläche oder aber unter die Leber, ja sogar auf deren vordere obere Fläche. So fand ich in 6 Fällen das S romanum auf der vorderen Fläche der Leber, in 5 Fällen unterhalb derselben und 3 mal unterhalb des Magens. Jedoch ist zu solchen bedeutenden Verschiebungen des S romanum nothwendig, dass die übrigen Darmabschnitte nicht besonders ausgedehnt und gespannt seien; denn sind diese schon vor dem S romanum durch Luft gebläht, so kann letzteres nicht nach oben steigen und bleibt entweder im unteren Abschnitte des Leibes über der Symphyse oberhalb oder vor der Harnblase liegen, oder aber es bildet durch Kreuzung des Anfangs- und Endtheiles einen geschlossenen, nach rechts gerichteten Ring, oder endlich, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, legt es sich hinter dem Coecum auf die vordere Fläche der rechten Niere. — Ebensolche Lageveränderungen erleidet das S romanum, wenn es mit Wasser gefüllt wird, was für uns insofern von Wichtigkeit ist, weil dieser Umstand in der Frage, wie weit man den Clystierschlauch in den Dickdarm hineinführen kann, maassgebend ist.

Schon 1871 berührt Fleischmann[1]) diese Frage in seiner

1) Fleischmann, Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde IV. S. 275.

Abhandlung: „Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern". Er brachte einen der Kreuzbeinkrümmung entsprechend angepassten Schlauch ins Rectum und dieser Schlauch erreichte nur den Anfangstheil der S-förmigen Flexur, über deren unterste Schlinge hinaus der Schlauch sogar bei den allergünstigsten Momenten, bei eröffneter Bauchhöhle, nicht hinauskam. In die unterste Schlinge (bei Kindern von 2—3 Jahren 2½ Zoll lang) gelangte der Schlauch nur in denjenigen Fällen, wo das S romanum nicht genügend ausgebildet, unter stumpfem Winkel zum Rectum geneigt war, oder aber, wo es sich nach oben mit geringer seitlicher Abweichung erstreckte. In den meisten Fällen wurde aber bei weiterer Verschiebung des Schlauches die gegenüberliegende Wand der Darmschlinge divertikelartig vorgetrieben und bildete auf diese Weise ein Hinderniss für die zu infundirende Flüssigkeit. Dieser Umstand in Verbindung mit der geringen physiologischen Breite des kindlichen Darms und der Kürze des Beckens kann, nach Fleischmann, den Nutzen des Clysmas vereiteln.

Weitere Angaben über diese Frage (Erwachsene betreffend) finden wir in dem Vortrage von Simon[1]): „Ueber die Einführung langer elastischer Röhren und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmcanal"; dieser Autor gebrauchte einen mit der Mayer'schen Clysopompe in Verbindung gesetzten Schlauch von 5 Fuss Länge und Kleinfingerdicke. Aus allen seinen Beobachtungen, sowohl an Lebenden als auch an Leichen, schliesst S., dass der Schlauch nie bis zum Colon transversum gelange, ja sogar häufig nicht bis zum Colon descendens vorgeschoben werden könne; hiermit widerspricht der Autor der von Wachsmuth[2]) ausgesprochenen Ansicht, dass man bei Lebenden einen 5 Fuss langen Schlauch wohl bis zur Valvula Bauhini vorschieben könne, weil das ganze Colon, nach den Untersuchungen der Anatomen, nicht länger als 5 Fuss ist.

Nach Simon gelingt es wohl, einen 5 Fuss langen Schlauch in den Darm einzuführen, doch nicht über das S romanum hinaus, da der Schlauch in diesem langen Dickdarmabschnitte (2—3 Fuss lang) sich je nach der Lage und Form desselben einknickt und einrollt. Bei bogenförmiger Windung des S romanum gelangt der Schlauch bis in das Colon descendens, bei einer achtförmigen bleibt er jedoch in der Flexura.

Besonders interessant sind für uns die Resultate der Ba-

---

1) Simon, Ueber die Einführung langer, elastischer Röhren und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmcanal. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. I. Congress 13. April 1882.

2) Wachsmuth, Virchow's Archiv XXIII. S. 184.

ginsky'schen Untersuchungen.[1]) In seiner Abhandlung: „Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter" tritt Baginsky entschieden für die Anwendung von Clysmen im Kindesalter ein und wundert sich sehr über den Widerspruch, den seine Erfahrungen gegenüber denen von Fleischmann und Steffen in der Frage über den Effect der hohen Wassereingiessungen bei Kindern bieten. Baginsky bediente sich eines elastischen Katheters, den er schon bei 6—7 wöchentlichen Kindern in den Darm 15 cm und noch höher einzuführen vermochte, wenn er den Katheter langsam vorschob und den Darm nur ganz allmählich mit Wasser füllte. Die Experimente an Leichen können nach Baginsky für die Entscheidung der Frage nach der Anwendbarkeit und dem eventuellen Effect seiner Methode nicht maassgebend sein, da die Schlussfähigkeit des Sphinkters eine grosse Rolle spielt[2]); die Versuche, die B. dennoch an vier Leichen ausführte, ergaben, dass in zwei Fällen der Katheter bei eröffneter Bauchhöhle auf 14—17 cm vorgeschoben werden konnte, in zwei anderen Fällen nur auf 4—5 cm.

Monti[3]) stimmt auf Grund seiner langjährigen Erfahrung vollständig Baginsky bei, dass man bei Anwendung der von Letzterem empfohlenen Methode ziemlich weit den Schlauch einführen könne; wenngleich der gut beölte Katheter nur 4—5 cm weit ins Rectum anstandslos vorgeschoben werden kann, so überwindet er doch leicht die Hindernisse bis auf 15 cm und noch weiter, wenn gleichzeitig Wasser langsam in den Darm hineinfliesst. Auch Pollak[4]) führte bei seinen Leichenexperimenten den Schlauch auf gleicher Höhe (15 cm) bis zur Flexura sigmoidea ein.

Während ich ähnliche Experimente an Kinderleichen ausführte, fand ich, dass man in verschiedenen Fällen den Kautschukschlauch auf verschiedene Höhe einführen kann; es kommen dabei verschiedene Momente in Betracht, namentlich der physikalische Zustand des Dick- und Dünndarms, ja auch des Magens. Natürlich bieten die Fäcalmassen dem Vorrücken des Schlauches schon an und für sich ein Hinderniss, doch auch bei leerem Darm geht das Schlauchende leicht nur 4 bis 5 cm weit bis zur ersten Biegung des Rectums, hier wird

1) A. Baginsky, Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter. Jahrbuch f. Kinderheilk. IX. S. 395.

2) Meiner Meinung nach ist dieses Argument nicht stichhaltig, da man an den Leichen die Thätigkeit des Sphinkters leicht durch Obturatoren oder durch Andrücken der Hinterbacken oder endlich durch Einführung eines Fingers in den Anus ersetzen kann.

3) Monti, Archiv f. Kinderheilk. 1886. VII. S. 161.

4) Pollak, Wiener medic. Presse 1870. S. 781.

es häufig aufgehalten. Zieht man es nun etwas zurück und schiebt auf's Neue vor, bringt man jetzt noch ein wenig Wasser hinein, so geht gewöhnlich der Schlauch weiter 10 bis 15 cm hoch, wo er wieder aufgehalten wird. Dieses zweite Hinderniss ist viel schwerer zu überwinden, es ist nämlich der Uebergang des Rectums in die S-förmige Flexur. Wie ich bereits erwähnt habe, ist dieser Dickdarmabschnitt bei Kindern besonders lang und gewunden, namentlich wenn er leer oder schwach gefüllt ist. An die Einbiegung des Rectums in das S romanum angelangt, stösst das Schlauchende an die obere Wand des letzteren an, bei weiterem Vorschieben biegt sich der Schlauch, legt sich in 2—3 Reihen, indem er dabei das Rectum stark ausdehnt. Wird nun Wasser in dasselbe infundirt und dadurch dessen Wände gedehnt, so können die Biegungen ausgeglichen werden, was für das weitere Vorschieben des Schlauches sehr wesentlich ist. Wir müssen also, nachdem der Schlauch 10—15 cm weit eingeführt worden ist, den Wasserzufluss und den Druck steigern, gleichzeitig durch Aneinanderdrücken der Hinterbacken oder durch Verstopfen des Anus mit dem Finger den Rückfluss des Wassers verhindern. Das S romanum wird allmählich stark aufgebläht, verändert dabei seine Lage und seine Form und erst dann gelingt es, den Schlauch in diesen Darmabschnitt einzuführen. Doch nicht immer treten diese Form- und Lageveränderungen ein, denn sind die anderen Dickdarmpartieen und besonders auch der Dünndarm gefüllt, die Bauchwand also gespannt, so verhindert letztere die freie Bewegung des S romanum und dieses muss dann die früheren Biegungen beibehalten. In einzelnen Fällen macht sich ein kurzes Mesenterium des S romanum als Hinderniss geltend, oder, wie ich es an zwei Leichen beobachtet habe, ziemlich dünne, aber doch genügend feste, kürzere und längere Stränge, die von irgend einem Theil des S romanum zur seitlichen Beckenwand ziehen und die freie Beweglichkeit dieses Darmtheils hemmen. In einem dieser Fälle ging der Schlauch zunächst 18 cm weit hinein, verblieb aber dann in dem Abschnitte des S romanum, wo es in Folge solch' einer bandförmigen Adhäsion, trotz Wasseranfüllung, sich nicht strecken konnte; erst bei noch stärkerer Anfüllung des Darms und gleichzeitiger Massage der Bauchwand konnte der Schlauch weiter vorgeschoben werden, aber nur auf 35 cm, bis zur Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens. Im zweiten Falle, wo das S romanum sehr geringe Beweglichkeit besass, weil auf seiner ganzen Strecke viele Stränge existirten, welche den ganzen Darmabschnitt in zwei unbewegliche, mit der Convexität nach links gerichtete und eine be-

wegliche, mit der Convexität nach rechts gerichtete bogenförmige Partie theilten, ging der Schlauch nur 11 cm weit hinein; bei ferneren Versuchen, ihn vorzuschieben, rollte er sich im Rectum auf. Auch in vielen anderen Fällen fand ich, nachdem der Schlauch bei intacten Bauchdecken 40—50 cm weit eingeführt worden war, nach Eröffnung der Bauchhöhle das Schlauchende an der Uebergangsstelle des Rectums in das S romanum eingeklemmt, wobei der Schlauch in mehreren Reihen eingerollt im stark ausgedehntem Rectum Platz fand. Dessen ungeachtet floss das Wasser allmählich weiter in den Darm hinein; das Schlauchende hatte nämlich noch eine seitliche Oeffnung und das Umknicken des Endtheiles hielt Dank der bedeutenden Dicke der Schlauchwandung den Wasserstrom nicht auf, namentlieh wenn der Druck ein starker war. Wir können somit nach der Länge des in den Anus eingeführten Schlauches (bei Lebenden) nicht den Punkt bestimmen, bis zu welchem der Schlauch vorgerückt ist, um so weniger, als auch die Betastung durch die Bauchdecken irgend welche sichere Hinweisung nicht giebt, namentlich in zweifelhaften Fällen, wo der Dünndarm aufgebläht oder mit Fäcalmassen gefüllt ist und wo die Bauchdecken stark gespannt sind — wo wir somit eine Knickung des Schlauchendes vermuthen können. Andrerseits können wir uns auch nicht durch Verringerung der Elasticität des Schlauches, z. B. durch Einführung eines Mandrins in denselben helfen, im Gegentheil, wir würden dann bei den starken Windungen des Darms den Schlauch noch weniger tief einführen können. Den von mir angewandten Schlauch mit dem vorhin erwähnten Elasticitätsgrade und ohne Mandrin konnte ich sehr weit in den Darm vorschieben, besonders in Fällen, wo die Bauchdecken weich und nachgiebig waren, wo man durch dieselben den Schlauch durchfühlen und sogar ihn leiten konnte. So z. B. ging der Schlauch bei einem zweijährigen, an Masern verstorbenen Knaben (Körperlänge 81 cm) bei eingefallenen Bauchdecken 103 cm tief hinein. Die ursprüngliche Form des S romanum stellte zwei mit der Convexität nach rechts gerichtete bogenförmige Abschnitte dar, die in der rechten Seite lagen. An der Uebergangsstelle des Rectums in das S romanum blieb der Schlauch zunächst stehen, jedoch bei allmählichem Zufluss von Wasser konnte er leicht weiter dirigirt werden, blieb abermals bei der Wendung des ersten bogenförmigen Theiles stecken, bei weiterer Wasserinfusion wurde er noch auf 31 cm vorgeschoben bis zur Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens, sodann aber gelangte der Schlauch bei leichter Massage des Leibes in der Gegend der Fossa iliaca sinistra in das Colon descendens,

hier gleitete er ganz ohne Hindernisse vorwärts in das Colon transversum und endlich in das Colon ascendens bis zum Coecum; auf diese Weise durchzog der Schlauch den ganzen Dickdarm, eine Länge, die 1,25 mal grösser ist als die Körperlänge (103 : 81). In anderen Fällen gelang es nicht, den Schlauch so weit einzuführen, er blieb gewöhnlich an der Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens stecken, glitt auf diese Weise nur 30—40 cm tief hinein. Jedenfalls ist das zu betonen, dass, wenn der Schlauch erst in das Colon descendens hineingeglitten war, er sehr leicht vorwärts in das Colon transversum und ascendens geschoben werden konnte, da eben diese Dickdarmpartieen genügend weit sind und keine Hindernisse an den Uebergangsstellen des absteigenden Schenkels in den horizontalen und dieses letzteren in den aufsteigenden Schenkel vorhanden sind. Der Uebergang des einen Theiles in den anderen geschieht gewöhnlich unter stumpfem oder geradem Winkel, obgleich zuweilen Abweichungen vorkommen, so z. B. in Fällen, wo das Colon transversum ein langes (9—10 cm) Mesenterium besitzt, dann gleitet dieser Darmtheil nach unten und kann sogar in der unteren Hälfte des Leibes Platz finden; er stellt dann einen mit der Convexität nach unten gerichteten Bogen dar. Nicht immer kann auch der Schlauch aus dem Colon transversum in den aufsteigenden Schenkel hineingleiten, so z. B. in Fällen, wo in Folge einer Anomalie des Mesenteriums Coecum und Colon ascendens ihre Lage gegenüber dem Colon transversum verändert haben. Der aufsteigende Colonschenkel ist bei Kindern fast immer mehr oder weniger fixirt und unbeweglich, das Coecum aber meistentheils frei und beweglich, seine grössere oder geringere Beweglichkeit hängt davon ab, in welch grossem Abstande vom Boden des Blinddarms der aufsteigende Schenkel an der hinteren Bauchwand befestigt ist. Das Coecum ist fast immer allseitig vom Peritoneum bedeckt, und nicht nur das eigentliche Coecum, also der unterhalb der Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm gelegene Theil, sondern auch ein Theil des Colon ascendens ist in grösserem oder geringerem Umfange allseitig vom Peritoneum überzogen; dieser Bauchfellabschnitt ist in Form eines Mesenteriums an der hinteren Bauchwand befestigt, oder an der vorderen Fläche der rechten Niere, oder sogar an der Porta hepatis genau im Winkel, der durch den Uebergang des Colon ascendens in das Colon transversum gebildet wird. Dank dieser Eigenthümlichkeit ist das Coecum zuweilen so beweglich, dass es nicht an seinem gewöhnlichen Orte — in der rechten Fossa iliaca — vorgefunden wird, sondern irgend wo an einem ganz anderen Theil der Leibeshöhle. Häufig

biegt die untere Hälfte des aufsteigenden Colonschenkels nach innen zur Mittellinie um, sodass das Coecum quer über der Harnblase zu liegen kommt, sogar über die Linea mediana hinaus bis zur linken Fossa iliaca, wobei der Dünndarm nicht von innen, sondern von oben in den Dickdarm einmündet. Eine solche Lage des Coecum verhindert durchaus nicht das Eintreten des Schlauches aus dem Colon ascendens, zuweilen aber kann ein langes Mesenterium die Lage des Coecum verändern, wenn ein Hinderniss für das Durchtreten des Schlauches aus dem Colon ascendens in den Blinddarm bereits vorhanden ist. In Fällen, wo der stark gefüllte oder geblähte Darm das Hinüberrücken des Blinddarms nach links verhindert, bleibt derselbe zwar rechts, doch erfährt er verschiedene Biegungen und Krümmungen und legt sich mit der vorderen Fläche auf die vordere Fläche des aufsteigenden Colons, indem er seine hintere Fläche nach vorn wendet. Je höher das Colon ascendens befestigt ist, um so höher liegt auch der Blinddarm; wir finden auf diese Weise zuweilen das Coecum mit seinem Boden nach vorn gewandt und dabei doch in der Fossa iliaca dextra liegend, zuweilen aber finden wir an dieser Stelle Dünndarmschlingen, etwas höher die Biegung des absteigenden Schenkels, und endlich noch höher, dicht unter der Leber, den mit seinem Boden nach oben gewandten Blinddarm. Bei noch längerem oder, was richtiger wäre, bei noch höherem Mesenterium, wo nur die Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum befestigt ist, finden wir das Coecum weder in der rechten Lendengegend, noch im rechten Hypochondrium, vielmehr erweist es sich links unter dem Rippenbogen, mit seinem Boden nach links zur Milz gerichtet, sodass das Colon ascendens, mit seiner hinteren Fläche nach vorn gerichtet, quer, von rechts nach links, und parallel dem Colon transversum verläuft, gleichsam ein zweites Colon transversum darstellend. In einem Falle endlich fand ich den ganzen Dickdarm in der linken Hälfte des Leibes, den Dünndarm in der rechten; das Coecum lag links mit seinem Boden nach links und unten gerichtet, in der Mittellinie zwischen dem Rande der falschen Rippen und der Spina anterior inferior und zwar in der Höhe der Spina anterior superior; das Colon ascendens zieht nach oben und wendet sich, am Rippenbogen angelangt, zunächst nach rechts, dann aber biegt es, ohne die Mittellinie zu erreichen, wieder nach links und unten um und steigt in die linke Fossa iliaca herab, wo es in das S romanum übergeht, dessen eine Schlinge in der Fossa iliaca dextra zu liegen kommt; von hier aus geht der Darm in das nach links gelegene Rectum über. Es sei hier erwähnt, dass in diesem

Falle auch der Magen verlagert war; seine obere Curvatur war nach links oben gerichtet, seine untere nach rechts unten, sodass der Pylorus links lag und auch der Anfangstheil des Duodenum nach links gerichtet war. Freilich stellt dieser Fall eine Anomalie, vielleicht auch eine seltene, dar; hierher gehört auch ein Fall von sehr langem und beweglichem Colon ascendens. Bei einem vierjährigen, an eitriger Cerebrospinal-Meningitis verstorbenen Knaben verlief dieser Darmabschnitt zunächst parallel dem Colon transversum bis zur Mittellinie, wo er nach unten aussen bog, sich an der unteren Hälfte der Vorderfläche der rechten Niere anheftete und endlich wieder nach oben bog, sodass das Coecum, mit seiner hinteren Fläche nach vorn gewandt, unter der Leber zu liegen kam. Im Ganzen fand ich Lageveränderungen des Blinddarms in Folge von Einbiegungen des aufsteigenden Colons unter 76 Fällen 13 mal; doch im Allgemeinen erwies sich das Coecum sehr häufig beweglich, weil das Colon ascendens 7—8—10 cm höher als der Boden des Blinddarms befestigt war.

Turner[1]) erwähnt auch in seiner Dissertation diese anomale Lage des Coecum; bei 7 Neugeborenen fand er ebenfalls eine Umbiegung des aufsteigenden Colonschenkels, sodass der Blinddarm nach vorn und oben gewandt war.

Auch bei Erwachsenen kommen solche Lageveränderungen des Dickdarms vor. Poljakow[2]) fand in 21 Fällen folgende Verhältnisse: 1. Das Colon transversum bildete eine nach unten gerichtete Schlinge; 2. die Flexura sigmoidea ist verlängert, bildet eine von der linken Fossa iliaca nach oben zum Mesogastrium gerichtete Schlinge, die auf der vorderen Fläche der Dünndarmschlingen verläuft, oder aber die Schlingen des S romanum ziehen nach unten ins kleine Becken; 3. das Colon descendens ist verlängert, verläuft über der Harnblase nach der rechten Lendengegend und kehrt wieder nach links zurück; 4. oder aber es zieht nach der rechten Lendengegend, bildet dort eine S-förmige Krümmung und geht ebenfalls rechts in das Rectum über; 5. der absteigende Schenkel zieht direct aus dem linken Hypochondrium in die rechte Fossa iliaca und verhält sich weiter analog 4; 6. der Dickdarm zieht, nachdem er im rechten Hypochondrium die Flexura hepatica gebildet hat, in einer Diagonale nach unten direct in die linke Fossa iliaca und endigt normal; 7. der Blinddarm liegt im kleinen Becken oder im rechten Hypochondrium.

1) Turner, Zur Anatomie des Blinddarms und des Wurmfortsatzes in Hinsicht der Pathologie der Perityphlitis. Dissert. 1892 (russisch).

2) Poljakow, Medicinischer Bericht der kaukasischen medicinischen Gesellschaft 1891 (russisch).

Aus diesen verschiedenen Anomalien bei Erwachsenen, die ich absichtlich hier angeführt habe, können wir den Schluss ziehen, dass die oben angeführten Lageveränderungen des Dickdarms bei Kindern[1]) viel häufiger anzutreffen sind als bei Erwachsenen. Dies wird auch durch die Arbeit des Dr. Turner bestätigt, der Lageanomalien des Blinddarms nur in 5 Fällen beobachtet hat: bei 3 Männern fand er die Fossa iliaca dextra vom Dünndarm eingenommen, das Colon ascendens biegt auf der Höhe der Crista ilei quer nach links, sodass der Blinddarm bis zur Mittellinie reicht; ferner war in einem Falle das Colon ascendens nach hinten gewandt, sodass das Coecum hinter dem Colon ascendens zu liegen kam, und endlich in einem Falle lag dieser Darmabschnitt vor der Flexura sigmoidea, die die Fossa iliaca dextra eingenommen hatte. Diese Anomalien wurden unter 104 Leichen gefunden, während bei Neugeborenen und Kindern unter einem Jahre unter 28 Leichen 9 mal Lageanomalien des Coecums beobachtet wurden: in 7 Fällen war das Colon ascendens nach vorn hinübergebogen, in 2 Fällen lag es quer nach links zur Mittellinie verlaufend. „Auf Grund dieses Befundes", sagt der Autor, „kann man annehmen, dass mit der Vergrösserung der Leibeshöhle eine Streckung des Colon ascendens Hand in Hand geht und das Coecum nimmt dann seine gewöhnliche Lage mit nach unten gerichtetem Boden ein" (l. c. S. 69).

Wir wissen somit jetzt, welche Lagebedingungen des Dickdarms dem hohen Einführen des Schlauches förderlich und welche hinderlich sind. Wir haben gesehen, dass ich in Ausnahmsfällen den Schlauch sogar bis in den Blinddarm vorschieben konnte; es ist aber nun die Frage, ob wir wirklich immer bestrebt sein müssen den Schlauch womöglich tiefer einzuführen, oder aber ist dies gar nicht nothwendig? Unser Endziel ist: die Flüssigkeit in den Dünndarm zu bringen, deshalb wäre es interessant, zu wissen, ob die Flüssigkeit wenigstens bis ans Coecum gelangt, wenn wir den Schlauch nicht tief einführen. Und das ist in der That der Fall; in dieser Hinsicht ist die Tiefe, bis auf welche wir den Schlauch einführen, von geringerer Bedeutung als die Druckhöhe, unter welcher die Flüssigkeit in den Darm fliesst, und hauptsächlich auch die Möglichkeit, dieselbe im Darm zu behalten, sei es dadurch, dass der Patient selbst den Sphinkter anstrengt, sei es, dass die Hinterbacken aneinander gepresst werden, oder endlich ein Obturator oder der Fingerdruck angewandt werden. Schon bei den Leichen, wo ja die Anspannung der Bauch-

1) Natürlich sind alle diese verschiedenartigen Lagen des Darms in der Frage über die Massage des Leibes zu berücksichtigen.

presse und die in Folge der Reizung auftretende verstärkte Dickdarmperistaltik wegfallen, fliesst die Flüssigkeit wieder heraus, wenn die Analöffnung nicht irgendwie verschlossen wird; bei Lebenden, und namentlich bei Kindern, geschieht dies noch viel schneller. Ist es nun doch möglich, das Zurückfliessen zu verhindern, so füllt die Flüssigkeit allmählich, wenn auch der Schlauch nicht tief eingeführt worden ist, den ganzen Dickdarm und gelangt bis ins Coecum (natürlich, wenn keine Darmobturation oder ringförmige Contractur besteht). Die Tiefe, bis zu welcher der Schlauch eingeführt ist, ist nur in dem Sinne von Bedeutung, als die Flüssigkeit, wenn der Schlauch nicht tief, z. B. bis zur Biegung des Rectums vorgeschoben worden ist, zunächst das Rectum füllt, und erst, wenn das letztere stark ausgedehnt worden ist und der Flüssigkeitsdruck grösser als der intraabdominale Druck wird, weiter fliesst. Dazu ist aber oft eine sehr starke Anfüllung des Rectums nothwendig; die dadurch bedingte Reizung ruft eine Verstärkung der Bauchpresse und der Darmperistaltik hervor, weshalb die Flüssigkeit die Tendenz zurückzufliessen erhält. Daher ist eine womöglich tiefere Einführung des Schlauches erwünscht, um nicht den unteren Abschnitt des Dickdarms zu stark auszudehnen. (Bei Erkrankungen des Dickdarms ist die tiefe Einführung des Schlauches nicht nöthig, da die Flüssigkeit leicht in den Dickdarm hineingelangt, selbst wenn der Schlauch nicht tief eingeführt worden ist, andrerseits könnte der Versuch, denselben weiter vorzuschieben, eine stärkere Reizung der lädirten Schleimhaut bedingen.)

Dabei tritt nun eine weitere Frage an uns heran, welche Lage der Patient bei der Operation einzunehmen hat. Hegar[1]) empfiehlt die Knie-Ellenbogenlage, bei der die Flüssigkeit am leichtesten in den Darm gelange, oder die Lage bei erhöhtem Becken. Wir berühren hier somit die Frage über den intraabdominellen Druck, die erst in jüngster Zeit durch Arbeiten russischer Autoren aufgeklärt worden ist (Wagner[2]), Reprew[3])); die bereits vor diesen erschienenen Arbeiten ausländischer Forscher widersprechen sich, theilweise sind sie auch unvollkommen, weil die Experimente nicht ganz richtig angestellt worden sind. So hält Hamernich[4]) den intraabdominellen Druck für negativ, Braune[5]) setzt ihn gleich Null, nur dann

1) Hegar, Ueber Einführung von Flüssigkeiten in Harnblase und Darm. Deutsche Klinik XXV. 1873. Nr. 8.

2) Wagner, Wratsch 1888. 12—14.

3) Reprew, Wratsch 1890. 18—22.

4) Citirt nach Reprew.

5) Braune, Centralblatt für die medic. Wissenchaften 1865.

werde er positiv, wenn die Bauchdecken bei ihrer Contraction als Presse wirken; Schatz[1]), Quincke[2]), Leyden[3]) halten den Druck für positiv. Reprew, der seine Beobachtungen an lebendigen und todten Hunden angestellt hat, gelangt zum Resultate, dass der allgemeine Druck im Abdomen dem atmosphärischen nahe kommt, Schwankungen nach der positiven Seite gingen bis zu 3, nach der negativen bis 4 cm einer Wassersäule; der Druck im Rectum bei horizontaler Rückenlage erwies sich entweder gleich dem atmosphärischen oder häufiger positiv, seltener negativ. Constanter sind die Resultate von Wagner, welcher bei gesunden Leuten den Druck im Rectum vermittelst eines mit einem Manometer verbundenen Gummiballons zu bestimmen suchte. Er fand in der Mehrzahl der Fälle einen positiven Druck (+ 10 und mehr), nur in 2 Fällen war der Druck = 0, dabei wächst der Druck mit der Anfüllung des Abdomens. Wagner nahm als Druckeinheit den Druck bei Lage des Patienten auf dem Rücken mit angezogenen Knien an; bei Aenderung der Lage constatirte er folgendes Verhalten: am geringsten war der Druck bei der Lage à la vache (6—26), dann bei Lage auf der rechten Seite (4—16) und endlich auf der linken Seite (0—14).

Also bei Lebenden entspricht die von Hegar empfohlene Lage à la vache am meisten dem zu erzielenden Effect; bei Kindern aber kann nur die Rückenlage mit erhöhtem Becken angewandt werden, da die Knieellenbogenlage unbequem ist, um so mehr, als nach Mosler[4]) bei der Rückenlage ebenso viel Flüssigkeit und ebenso weit hineinfliesst als bei der Knieellenbogenlage. Fleischmann[5]) zieht die Lage auf der rechten Seite vor, die Rückenlage sei weniger günstig und ganz ungünstig sei die linksseitige Lage. Monti (l. c.) hat mit Erfolg die Rückenlage mit stark an den Leib herangezogenen Beinen und erhöhtem Becken bei Kindern angewandt. Bei dieser Lage floss auch bei meinen Leichenexperimenten das Wasser ziemlich leicht durch den ganzen Dickdarm bis ins Coecum, selbst bei verhältnissmässig geringem Druck (1—1½ m der Wassersäule)[6]).

---

1) Schatz, Archiv f. Gynäkologie 1872, IV.

2) Quincke, Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1878. XXI. S. 459.

3) Leyden, Charité-Annalen 1878. III.

4) Mosler, Deutsches Archiv f. klinische Medicin XV. 1875. S. 223 bis 243.

5) Fleischmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1871, IV.

6) Bei lebenden Kindern scheint mir am günstigsten die Lage auf der rechten Seite, da derjenige, die die Infusion ausführt, auf der rechten Seite des Kindes steht und, mit seiner linken Hand die Hinterbacken anpressend, den Schlauch mit der rechten Hand einführt.

Wir sehen also, dass die Flüssigkeit ziemlich leicht bis ans Coecum gelangt, weiter aber, d. h. in den Dünndarm, fliesst sie durchaus nicht immer, und zwar nur unter einigen besonderen Bedingungen. — Bekanntlich findet sich an der Einmündungsstelle des Dickdarms in den Dünndarm eine eigenthümliche Bildung, die sog. Valvula ileo-coecalis oder Bauhinii. Wie Debierre[1]) uns mittheilt, führt diese Klappe den Namen des Anatomen, der die Entdeckung derselben sich im Jahre 1579 zugeschrieben hat[2]), obgleich sie eigentlich schon von Varole[3]) gesehen wurde, der die Klappe als Operculum ilei bezeichnete. Fabricius ab Aquapendente[4]) hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Klappe das Hinüberströmen von Luft aus dem Dickdarm in den Dünndarm verhindert, nach einigen Jahren fand Riolan[5]) dasselbe auch für Wasser; nach diesen haben sehr viele Autoren diese Fähigkeit der Klappe hervorgehoben, obgleich andere an der Richtigkeit dieser Thatsache zweifelten. So z. B. weisen Cloquet[6]), Lauth[7]), Béclard[8]), Paulet[9]), Sappey[10]) die Möglichkeit des Uebertretens flüssiger, gasförmiger und fester Stoffe aus dem Dickdarm in den Dünndarm absolut von der Hand. „Merito dubitatur", sagt Lieberkühn[11]), „an unquam ex crassis in tenuia aliquid redire possit, nisi destructa sit valvula", während Cruveilhier[12]) dies nur für feste Körper gelten lässt, für flüssige und gasförmige Stoffe hält er die Klappe insufficient. Richet[13]) meint, dass die Klappe nur für Gase durchlässig ist, Luschka[14]) und Hyrtl[15]) erklären das fäcale Erbrechen durch die Fähigkeit der Klappe, auch feste Stoffe durchzulassen.

In Anbetracht solcher Widersprüche hat Prof. Trautvetter[16])

1) Debierre, Lyon médicale 1885. 45. S. 300.
2) Bauchin, Theat. anat. Francfurti p. 121, tab. XX. 1605.
3) Varole, Anat. hum. 1573. Citirt bei Debierre.
4) Hieronymi Fabricii ab Aquapendente opera omnia anatomica et physiologica. Lugduni Batavorum 1738.
5) Riolan, Enchirid. anat. Lugd. 1649. p. 105. Citirt bei Debierre.
6) Cloquet, Anatomie de l'homme. Paris 1831. V. p. 681.
7) Lauth, Manuel de l'anatomiste Paris. Strasbourg 1835. p. 306.
8) Béclard, Dictionnaire en 30 v. XVII, Paris 1837. p. 451.
9) Paulet, Anatomie topographique Paris 1867—1870. p. 451.
10) Sappey, Anatomie descriptive 3 éd. 1877. IV. p. 263.
11) Lieberkühn, De valvula coli et usu processus vermicularis 1782. Citirt nach Dissertation Turner S. 59.
12) Cruveilhier, Anatomie descriptive 2. éd. Paris 1843. III. p. 332.
13) Richet, Anatomie chirurgicale 4. éd. Paris 1873. S. 419.
14) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches. Tübingen 1863. S. 202.
15) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie (russische Uebersetzung).
16) Trautvetter, Wie weit können Flüssigkeiten in den Darmcanal per anum hinaufgespritzt werden? Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1868. S. 476.

1868 Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Er injicirte an Lebenden Ferricyankali-Lösung, und nachdem die Betreffenden gestorben waren, schnitt er den Darm auf, brachte eine Lösung von Ferrum sesquichloratum hinein und bestimmte nach der bekannten Verfärbung, wie hoch die Flüssigkeit in den Darm hineingelangt war. Im Ganzen wurden 19 Leichen untersucht, nur zweimal gelangte die Flüssigkeit bis ans Coecum, in den anderen Fällen war sie durchaus nicht so tief hineingeflossen, bei Hunden dagegen gelangte sie zuweilen doch in den Dünndarm, ja sie kam sogar bis in den Magen und in den Mund. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung enthält die Arbeit von Pollak[1]), der nur an Kinderleichen experimentirte. Er brachte Amylumkleister hinein und bestimmte mittelst Jodtinctur, wie hoch der Kleister in den Darm gelangte. Gewöhnlich ging die Masse bis zum Coecum und nur bei sehr starkem Druck und bei maximaler Füllung des Blinddarms gelangte sie in den Dünndarm. Die Passage der Flüssigkeit aus dem Coecum in den Dünndarm ist nach Pollak entweder sehr erschwert oder ganz versperrt: die Lippen der Valvula Bauhinii bilden ein Dreieck, dessen Basis dem Dünndarm, dessen Spitze dem Coecum zugekehrt sind; bei starker Spannung des Coecums stellen sich die Lippen vertikal oder so, dass das Dreieck mit seiner Spitze sich dem Ileum zuwendet und daher Flüssigkeit durchlässt.

Etwas andere Resultate bekam Fleischmann (l. c.), der sowohl lebende als auch todte Kinder daraufhin untersuchte. Um die Höhe der Flüssigkeitsäule, die in den Darm bei Lebenden hineingelangt, zu bestimmen, wandte F. Tanninclysmen an, als Reagens gebrauchte er Ferrum sesquichloratum; Amylumkleister soll deshalb nicht anwendbar sein, weil das Amylum sich mit den unverdauten Stärkeresten mischen könnte, namentlich in Fällen, wo die Substanz durch die Klappe hindurch in das Ileum gelangt. Die Injectionen wurden mittelst einer Clystierspritze (von 140 ccm) ausgeführt, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Hälfte des Clysmas bis zum Colon ascendens vordrang, das ganze Clysma bis zur Klappe, und zwar um so häufiger, je jünger das Kind war; bei 5 Kindern drang die Flüssigkeit in das Ileum ein: 1. bei einem 9 monatlichen 36 Zoll über die Klappe hinaus, 2. bei einem 9 monatlichen 12 Zoll, 3. bei einem 13 Monate alten Kinde 30 Zoll, 4. bei einem 2½jährigen 12 Zoll und 5. bei einem 5½jährigen 6 Zoll weit. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind nur an Erwachsenen angestellt worden. Simon (l. c.) hält das Uebertreten von Fäcalien aus dem

1) Pollak, Wiener med. Presse 1870. S. 781—784.

Dickdarm in den Dünndarm in den meisten Fällen für möglich, da bei seinen neun Leichenexperimenten das Wasser leicht durch die Valvula Bauhinii in den Dünndarm gelangte. Mosler jedoch gelang es nicht, bei Leichen die in den Darm hineingebrachte Flüssigkeit über die Valvula hinaus in das Ileum zu schaffen, was seiner Meinung nach damit zusammenhängt, dass man bei Leichen nicht so viel Flüssigkeit in den Darm hineinbringen kann wie bei Lebenden; bei Hunden gelangte die Flüssigkeit sehr leicht ins Ileum, etwas schwieriger schon bei Meerschweinchen.

1878 empfahl Prof. Cantani[1]) die Clysmen mit hohem Druck, die sogenannten Enteroclysmen. Leider finden wir in dieser Arbeit keine Beweise dafür, dass Flüssigkeiten durch die Klappe hindurchdringen können; diesen Beweis führen die späteren Arbeiten des Professors und seiner Schüler, so z. B. beschreibt Cantani[2]) zwei Fälle, wo 1½ l Oel ins Rectum hineingebracht worden waren und nach einer Stunde erbrochen wurden; einen ähnlichen Fall publicirte Bianchi[3]) und noch zwei Fälle Muselli[4]). In einem Referate über diese Fälle (im Wratsch 1883, p. 649) sagt Prof. Manassein: „Beim Menschen können weder gewöhnliche Clystiere (mittelst Kautschukballons, Spritzen und Klysopompe), noch die Hegar'schen die Bauhin'sche Klappe überwinden; es ist dies festgestellt durch die Experimente von Moschkow an Leichen und von Krusenstern und Bubnow durch klinische Beobachtungen; letztere Autoren brachten Schwind-

---

1) Cantani, Le indicazioni dell' enteroclismo nelle malattie intestinali. Il Morgagni 1878. 20. p. 273.

2) Cantani, Duo case di vomito d'olio dopo l'applica zione dell' olio per l'ano mediante l'enteroclismo Il Morgagni 1879. 4. p. 241.

3) Bianchi citirt bei Muselli.

4) Muselli, L'enteroclisme et ses indications. Journal de médecine de Bordeaux 1883. p. 73. Septembre. — Muselli sagt, dass die Enteroclysmen 1878 von Cantani empfohlen wurden, während Frattini das Jahr 1869 angiebt; Cantani selbst weist in seiner „Vorläufigen Mittheilung" im „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften" 1884, 44 auf das Jahr 1870 hin. Leider konnte ich nicht die Arbeit, in welcher C. zuerst die Anwendung der Enteroclysmen empfohlen hatte, eruiren. Auch die Arbeit von Frattini (Gazzetta degli Ospitali 1890) lag mir nicht im Original vor, sondern in einem Referat aus dem Wratsch 1890, Nr. 8, in welchem erwähnt wird, dass vermittelst des von Cantani angegebenen sehr einfachen Instruments man Flüssigkeiten leicht durch die Bauhini'sche Klappe in den Dünndarm bringen kann. Für Kinder von 12—15 Jahren sollen 1—1½ l nöthig sein, von 6—12 Jahren ½—1 l; für Neugeborene 200—300 ccm. In seiner Abhandlung über die Therapie der Cholera sagt Cantani: „Man kann annehmen, dass die Bauhini'sche Klappe kein besonderes Hinderniss bietet, und es ist jetzt bereits experimentell erwiesen, dass das Hinderniss leicht überwunden werden kann."

süchtigen einige Stunden vor ihrem Tode Milch in den Darm hinein und constatirten bei der Section, dass die Milchcoagula nur bis zur Klappe gefunden werden konnten." — Aber schon 1885 giebt Manassein[1]) im Anlass der Olivieri'schen[2]) Arbeit kund, dass in seiner Klinik von Dr. Sigrist eine Reihe von Eingiessungen verschiedener farbiger und färbender Lösungen an Verstorbenen ausgeführt worden ist. Diese Flüssigkeiten drangen unbedingt bis in den Magen hinein, ohne den Darm, der mit tuberculösen Geschwüren besäet war, zu lädiren.

v. Ziemssen[3]) berührt ebenfalls in seiner Abhandlung „Ueber die artificielle Füllung des Dickdarms zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken" die Frage nach der Möglichkeit des Uebertretens von Gasen aus dem Dickdarm in das Ileum. Er führte einen Schlauch 15 cm weit in den Darm ein und injicirte zunächst eine Sodalösung und darauf eine Weinsäuresolution. Die dadurch entstehende Kohlensäure wurde bei den experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen im Magen und sogar über denselben hinaus constatirt. Dieselben Untersuchungen stellte v. Z. an lebenden Menschen und an Leichen an, wobei es sich ergab, dass bei frischen Leichen die Bauhini'sche Klappe hermetisch schliesst, selbst bei sehr starkem Gasdruck, nur in seltenen Fällen gelangte der gasförmige Körper in den Dünndarm. Bei lebenden gesunden Leuten fand v. Z. dieselben Verhältnisse vor: das feste Schliessen der Klappe war die Regel, nur in Ausnahmefällen lag, wenn auch keine freie Passage, so doch die Möglichkeit des Uebertretens von Gasen in den Dünndarm vor. „Es ist klar," sagt der Autor, „dass bei solchen Individuen die Klappe bei sehr starker Spannung insufficient werden kann, doch sobald etwas Gas in den Dünndarm hineingelangt, wird die Klappe wieder schlussfähig." v. Ziemssen hat ferner den Einfluss der Chloroformnarcose auf die Function der Klappe zu eruiren gesucht; es hat sich feststellen lassen, dass unter diesen Umständen die Klappe insufficient wird, und der Dünndarm leicht mit Gasen gefüllt werden kann; daraufhin empfiehlt v. Z. in Fällen, wo man in den Dünndarm irgend einen gasförmigen Stoff einführen will, vorher die Narcose einzuleiten. Auch Debierre (l. c.) weist auf den Einfluss des Chloroforms hin. Die Ergebnisse seiner experimentellen Forschungen veranlassen ihn zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. in einigen Fällen gehen gasförmige Stoffe durch, Wasser

1) s. Wratsch 1885. p. 632. Anmerkung.
2) Olivieri, La semaine médicale 1885, 23. September.
3) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIII. 1883. S. 235.



aber nicht; 2. in anderen Fällen passiren sowohl Gase als auch Wasser die Klappe und endlich kommen Fälle vor, wo weder Gase noch Wasser hindurchtreten können und die Klappe einem Druck von 3—4 m widersteht. Dabei ist die Valvula häufiger sufficient, wenn der Darm auf seinem Platze, also im Abdomen liegt; viel seltner ist sie schlussfähig, wenn der Darm herausgenommen worden ist (2 : 3); überhaupt sind die Schlussfähigkeit und die Insufficienz der Klappe von der anatomischen Lage der letzteren abhängig.

Wir sehen also, dass die Meinungen der verschiedenen Autoren über diesen Gegenstand sich sehr widersprechen, deshalb dürften auch meine Forschungsresultate von Interesse sein. Wie ich bereits früher erwähnt habe, können alle meine Untersuchungen in zwei Gruppen getheilt werden: Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Experimente, wo ich die Schlussfähigkeit der Valvula ileo-coecalis in loco zu eruiren suchte, d. h. ohne das Coecum herauszunehmen; zur zweiten Gruppe diejenigen, wo ich den Darm herausnahm und dann vom Dickdarm aus das Coecum mit Wasser füllte. Nachdem ich auf die eine oder andere Weise die Schlussfähigkeit der Klappe gegenüber dem Wasser festgestellt hatte, wusch ich den Darm gründlich mit Wasser aus, schnitt das Coecum mit dem Colon ascendens und einem Theil des Dünndarms aus, brachte eine Ligatur an dem abgeschnittenen Ende des Ileums an, nachdem ich zuvor es an diesem Ende leicht aufgebläht hatte, dann blies ich Luft in das Colon von dem abgelösten Ende hinein und beobachtete, ob die Luft durch die Klappe hindurchging; endlich liess ich dann den mit Luft aufgeblähten Darm austrocknen, um die Beschaffenheit der Klappe später näher zu bestimmen. Die vorhergehende Aufblähung des Dünndarms war deshalb nöthig, weil in Fällen, wo die Klappe absolut sufficient war, die Luft aus dem Dickdarm in das Ileum nicht hineingelangen konnte, letzterer Darmabschnitt blieb deshalb unaufgefaltet, trocknete ein, schrumpfte zusammen, sodass später das Verhalten der Valvula Bauhinii von der Dünndarmseite aus nicht festgestellt werden konnte. Auf Trockenpräparaten gelingt es, wenn man auf der der Klappe gegenüberliegende Wand des Coecums eine Oeffnung anbringt, die Lage der Klappe bei geblähtem Coecum zu bestimmen; man kann ferner feststellen, ob sie sufficient ist oder nicht, und in letzterem Falle, wie stark die Insufficienz ist und worauf sie beruht.

Auf diese Weise habe ich 200 Präparate aus Kinderleichen getrocknet und untersucht, 130 entstammen Kindern, die jünger als ein Jahr waren, und 70 entsprachen einem Alter von 1—12 Jahren. Wie ich bereits erwähnt habe,

füllte ich den Dickdarm, bevor ich ihn eintrocknen liess, mit Wasser, welches zunächst unter schwachem Druck einlief, dann aber steigerte ich allmählich den Druck, indem ich den Krahn der Wasserleitung mehr öffnete. Es erwies sich, dass zu Anfang das Wasser unter einem Druck von 1—1½ m in den Darm hineinfloss, dann aber, wenn die Flüssigkeit bis an das Coecum gelangt war, steigerte ich den Druck bis zu 3 m, was die Darmwand ziemlich gut vertrug, sie riss nie ein, obgleich gewöhnlich bei solch einem Druck durch Zerreissung verschiedener Bauchfellbrücken an der Oberfläche des Blinddarms und des aufsteigenden Colonschenkels ein Knistern zu hören war. Sogar in Fällen, wo tuberculöse Geschwüre im Dickdarm vorhanden waren, hielt die Darmwand den hohen Druck aus, worauf bereits Professor Manassein auf Grund der Sigrist'schen Untersuchungen aufmerksam machte. Gewöhnlich aber fanden sich auch in solchen Fällen auf der Valvula Bauhinii Geschwüre mit ausgenagten Rändern; wahrscheinlicherweise beruhte darauf die Insufficienz der Klappe, die ihrerseits dazu beigetragen hat, dass der Druck auf die Dickdarmwand kein zu grosser wurde, da die Flüssigkeit ohne Hindernisse in den Dünndarm fliessen konnte. So z. B. war bei einem dreijährigen Mädchen die Klappe durch ein tuberculöses Geschwür, das an der Grenze zwischen Dickdarm und Ileum lag, völlig zerstört. Das Geschwür nahm den ganzen Umkreis des Dünndarmendes ein (4½ cm), seine Länge war 3½ cm. In diesem Falle floss das Wasser per rectum bis in den Magen.

Wir finden also, dass bei Anfüllung des Dickdarms mit Wasser oder bei Aufblähung desselben mit Luft das Wasser in einer Reihe von Fällen den Dickdarm stark ausdehnt und dann in den Dünndarm hinübertritt — und in diesen Fällen hängt es natürlich von dem Inhalt des Dünndarms und von der Menge der infundirten Flüssigkeit ab, wie weit das Wasser in den Dünndarm hineinfliessen wird, denn ist einmal die Klappe insufficient, so kann das Wasser bei leerem Dünndarm und bei grosser Menge der eingeführten Flüssigkeit bis in den Magen gelangen und sogar weiter bis in den Mund — was ich in einigen Fällen beobachtet habe. Das waren aber vielleicht pathologische Zustände, wo die Valvula ileocoecalis nicht normal, pathologisch verändert war, und vielleicht ist dieser Umstand allein für das Uebertreten von Flüssigkeiten aus dem Dickdarm in den Dünndarm verantwortlich zu machen? Möglicherweise haben auch die anderen Autoren, die ähnliche Beobachtungen gemacht haben, mit pathologischen Zuständen zu thun gehabt. Das ist nun durchaus nicht der Fall, denn es erweist sich, dass die Valvula ileo-colica nicht

nur in pathologischen, sondern auch in ganz normalen Fällen insufficient sein kann; ja ich kann auf Grund der 200 Untersuchungen behaupten, dass bei Kindern die Insufficienz der Klappe ebenso häufig wie die völlige Schlussfähigkeit vorkommt, und im frühesten Kindesalter ist sogar die Durchlässigkeit häufiger als die vollkommene Undurchlässigkeit. Um wieder auf meine Beobachtungen zurückzukommen: von 200 Leichen, die ich daraufhin untersucht habe, gehörten 130 dem frühesten Kindesalter (unter einem Jahre) an und bei ihnen wurde die Valvula Bauhinii vollkommen schlussfähig nur in 27 Fällen gefunden, in 103 Fällen ging das Wasser in den Dünndarm frei hinein, also die Klappe war in 20,8% vollkommen sufficient, in 79,2% aber insufficient. Bei Kindern von 1—12 Jahren finden wir nicht mehr ein solches Ueberwiegen der Insufficienz, von 70 Fällen bestand letztere nur 37 mal, in 33 Fällen schloss die Klappe hermetisch. Wenn wir noch jene 4 pathologischen Fälle hinzurechnen, so ergiebt es sich, dass die Klappe ebenso häufig schlussfähig wie insufficient war. Dabei findet man, dass in einigen Fällen die Flüssigkeit leicht in den Dünndarm gelangt, ohne besonders starke Ausdehnung des Coecums; in anderen Fällen gelangt sie nicht in das Ileum, wenn die Wände des Blinddarms schwach gespannt sind, erst bei stärkerem Druck fliesst sie in den Dünndarm hinein. Ist aber die Klappe vollkommen schlussfähig, so füllt sich der Dickdarm immer mehr und mehr, ohne dass auch ein Tropfen der Flüssigkeit über die Klappe hinauskommt; steigert man nun noch den Druck (über 3 m), so beobachtet man entweder ein Platzen der Darmwand oder aber eine Zerreissung der Klappe. Nach Morgagni[1]), Winslow[2]), Albinus[3]) entsteht die Klappe durch Hineinzwängung des Ileums in das Coecum und zwar der Schleimhaut und der Ringmuskulatur. Nach Luschka stellt die Valvula ileo-coecalis die Darmwandduplicatur vor, welche in das Lumen des Dickdarms hineinführt; die Klappe ist dabei nicht kreisförmig, wie der Pylorus, sondern stellt zwei nebeneinander gelegene Zipfel dar. Wenn wir auf frischen Präparaten die Klappe von der Coecalseite betrachten, so finden wir, dass sie einen Reifen darstellt, der den kreisförmigen Rand des Dünndarmendes einnimmt und nach dem Lumen des Coecums gerichtet ist. Bei Anfüllung des Blinddarms mit Wasser oder bei Aufblähung desselben mit Luft

1) Morgagni, Adversaria anatomica. III. 1719. Citirt bei Debierre.
2) Winslow, Expositio anatomica structurae corporis humani. Francfurti 1753. IV. p. 43.
3) Albini, Academicarum annotationum liber tertius. Leidae 1754. Cap. II. p. 14—23.

wird dieser reifenförmige Vorsprung allmählich gedehnt, und in Fällen von vollkommener Schlussfähigkeit der Klappe kann man sie in der stark gedehnten, gestreckten Lage sehen, natürlich nur von der Dünndarmseite. Die Klappe stellt dann zwei mit den convexen Flächen nebeneinander liegende Halbkugeln vor, sodass man von einer oberen und unteren Halbkugel sprechen kann, dabei sind sie nicht immer ganz symmetrisch, bald springt die obere, bald die untere Halbkugel mehr vor. Wird der Druck in dem Dickdarm noch gesteigert, so spannen sich die Wände der Halbkugeln immer stärker an, verdünnen sich und legen sich noch fester nebeneinander; und wird endlich der Druck sehr hoch, so hört man ein Knistern, das von der Zerreissung der Darmserosa, die in Form eines dicken und kräftigen Ringes die Grenze zwischen Dünndarm und Dickdarm umgiebt, herrührt, dabei wird die Einmündungsstelle des Dünndarms weiter; dasselbe geschieht auch mit der Serosa des Coecums und des aufsteigenden Colonschenkels. Die Klappe erweist sich dann als insufficient, zwischen beiden Halbkugeln entsteht eine Oeffnung, die flüssigen und gasförmigen Stoffe treten alsdann unbehindert in den Dünndarm, der Dickdarm fällt zusammen. Es ist mir dabei nie gelungen, die von Pollak erwähnte Möglichkeit des Umwendens der Klappe von dem Dick- nach dem Dünndarm zu sehen. Die Klappenwandungen bestehen bekanntlich aus Schleimhaut und Ringmuskelfasern, deshalb sind sie ziemlich stark und können länger Widerstand leisten; viel früher reisst die Serosa des Dickdarms, bedingt dadurch die Klappeninsufficienz, und damit fällt sofort der Druck im Dickdarm, bevor noch eine Zerreissung oder eine Umwendung der Klappe stattfinden kann. Wir sehen also, von welch' grosser Wichtigkeit die Serosa für das vollkommene Schliessen der Klappe ist. Ferner kann dieselbe Valvula Bauhinii, welche bei normaler Lage des Darms im Abdomen und bei unversehrten Bauchdecken hermetisch den Eingang in den Dünndarm verschliesst, insufficient werden, sobald wir den Darm herausnehmen. Weiterhin kann die sogar nach Herausnahme des Darms sufficiente Klappe schlussunfähig werden, wenn die Serosa entfernt wird. Jedoch kommt es vor, dass die Klappe ungeachtet aller dieser Manipulationen häufig noch hermetisch schliesst und eher platzt, als irgend welche Substanz aus dem Dick- in den Dünndarm hindurchtreten lässt oder gar sich in das Lumen des Dünndarms umstülpt.

Welche Form die Valvula Bauhinii auf frischen Präparaten bei aufgetriebenem Darm und in Fällen von Insufficienz besitzt, ist natürlich unmöglich zu sagen, wir können nur nach den getrockneten Därmen unsere Vermuthung aussprechen.

Wird an solchen Präparaten eine Oeffnung in der Dickdarmwand gegenüber der Klappe angelegt, so sieht man, dass letztere nicht in dem ganzen Umkreise der Dünndarmmündung angeordnet ist, sondern nur oben und unten in Form zweier Zipfel, eines oberen und unteren, die mit ihren Enden vorn und hinten aneinanderstossen. Jeder Zipfel besitzt am häufigsten die Form eines gleichschenkligen Dreieckes, dessen Grundlinie nach dem Lumen der Klappe, dessen Spitze nach dem oberen resp. unteren Winkel, die durch die Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm gebildet werden, gerichtet sind. Alle Schenkel dieser Dreiecke sind etwas gebogen. In einer Reihe von Fällen liegen diese Dreiecke mehr horizontal, in einer anderen Reihe mehr vertical. Das obere Dreieck ist am häufigsten horizontal gelagert und stellt nach seiner Lage und Form gleichsam eine stärker ausgeprägte Duplicatur der Dickdarmschleimhaut — frenulum Morgagni — vor. In Wahrheit ist es bekanntlich keine einfache Schleimhautduplicatur, denn im oberen Klappenzipfel[1]) findet sich ausser Schleimhaut noch Muskelfaser; nur der vordere und hintere Winkel des oberen Dreiecks gehen in eine reine Schleimhautfalte über; daher nimmt der obere Zipfel einen viel grösseren Umkreis des Darms ein als der untere. Die Grundlinie des oberen Dreiecks ist, wie ich bereits erwähnt habe, gekrümmt, und zwar mit der Concavität nach dem Lumen der Klappe, doch ist gewöhnlich diese Krümmung nicht stark ausgesprochen. Das untere Dreieck liegt häufig mehr vertical als horizontal, weil der Dünndarm nicht perpendiculär in den Dickdarm einmündet, sondern unter einem scharfen Winkel in der Richtung von unten nach oben. Der Boden des unteren Dreiecks ist kürzer als der des oberen, seine Endpunkte sind häufig nicht an den Endpunkten des oberen, sondern an seiner unteren Fläche befestigt. Der Ausschnitt am freien Ende des unteren Zipfels ist gewöhnlich viel grösser als am oberen Zipfel, sodass in Fällen von Klappeninsufficienz als Ursache hierfür hauptsächlich dieser grosse Ausschnitt am Boden des

1) In der Bildung beider Zipfel nehmen in gleichem Maasse sowohl der Dünndarm als auch der Dickdarm Theil und zwar deren Schleimhaut- und Ringmuskelfaserschicht (Luschka), obgleich andere Autoren der Meinung sind, dass der obere Zipfel nur vom Dickdarm, der untere nur vom Dünndarm gebildet werde; noch andere meinen, bei der Bildung der Klappe betheilige sich ausschliesslich der Dünndarm. Nach der Formbildung der Klappe zu schliessen, muss man wohl Luschka Recht geben: die Fläche, die nach dem Lumen des Dickdarms schaut, ist mit dessen Schleimhaut ausgekleidet, dagegen ist die nach dem Ileum gerichtete mit Dünndarmschleimhaut bedeckt, am freien Rande der Klappe gehen diese Schleimhautflächen ineinander über.

unteren Dreiecks zu beschuldigen ist. In Fällen von Durchlässigkeit der Klappe sehen wir zwischen ihren beiden Zipfeln ein Lumen entweder in Form einer kleinen schlitzförmigen Oeffnung oder eines mit dem breiten Theil nach vorn gerichteten Eies. Dagegen sieht man, wenn die Klappe vollkommen undurchlässig ist, kein Lumen; der untere Zipfel liegt dem oberen fest an, sodass beide an Trockenpräparaten miteinander verwachsen erscheinen; dabei liegt nicht der obere Zipfel dem unteren an, sondern im Gegentheil, der untere drückt sich an den oberen an: der obere bleibt wie zuvor, in horizontaler Lage, der untere jedoch geht aus der geneigten in die horizontale Lage über. Es erweist sich somit, dass die Insufficienz hauptsächlich auf das Verhalten des unteren Zipfels beruht, wobei nicht nur die Grösse seines Randausschnittes in Frage kommt, sondern auch die Länge der Dünndarmwand, die in den Dickdarm hineingestülpt ist. In der That sehen wir in einigen Fällen, dass die Klappe dank der bedeutenden Länge des unteren Zipfels schlussfähig ist, trotzdem ein grosser Randausschnitt vorhanden ist. Debierre sagt, dass die Ansicht verschiedener Autoren über die Grösse der beiden Zipfel verschieden ist. Sappey (l. c. S. 262) hält den unteren Zipfel für länger, Adelon[1]) für breiter, dagegen halten ihn Cruveillier, Morel und Mathias Duval[2]) für kürzer. Debierre fand die Klappe sufficient in Fällen, wo beide Zipfel gleich lang waren oder der untere länger, insufficient dagegen, wo der untere Zipfel kurz war oder einen grossen Ausschnitt besass.

Ich habe bereits der Bedeutung der bandförmigen Bauchfellligamente am Dickdarm, besonders in der Gegend der Einmündungsstelle des Dünndarms Erwähnung gethan. An dieser stelle geht vom Dünndarm auf den Dickdarm ausser Peritoneum noch eine Längsmuskelfaserschicht über, die sich nicht bei der Bildung der Klappe betheiligt. Dank diesem Umstande wird die Befestigungsstelle beider Zipfel besonders resistent, weniger dehnbar, deshalb auch die Klappe schlussfähig. Auf Grund dessen ist die Erklärung, die Pollak für die Insufficienz der Klappe bei starkem Druck im Coecum gegeben hat, nicht stichhaltig. Auf welche Weise kann denn die Valvula sich in das Lumen des Dünndarms umstülpen? Der obere Zipfel ist, wie wir gesehen haben, genügend befestigt und bei starkem Druck, also auch stärkerer Spannung der Colonwände, wird er sich mehr in seiner horizontalen Lage dehnen, um so mehr, als zuweilen verticale Falten

1) Adelon citirt bei Debierre.
2) Mathias Duval, Manuel de l'anatomiste 1883. Paris. p. 1034.



vorhanden sind, die jedes Ausbiegen des freien Randes nach unten verhindern; der untere Zipfel liegt, wenn er genügend lang ist, fest dem oberen an und wird sich natürlich bei stärkerem Coecaldruck noch fester an den oberen anschmiegen.

Jetzt verstehen wir auch, weshalb die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Möglichkeit des Uebertretens von Dickdarminhalt in das Ileum so verschieden sind. Alles beruht hier, wie wir sehen, auf individueller Verschiedenheit der Entwickelung beider Klappenzipfel, oder richtiger, nur des unteren, am häufigsten die Insufficienz bedingen kann. Wir können nie mit Bestimmtheit aussagen, ob in dem gegebenen Falle die per Rectum eingeführte Flüssigkeit in den Dünndarm hinübertreten werde. Nehmen wir meine Zahlen zu Hilfe, so können wir sagen, dass bei Kindern, die älter als 1 Jahr sind, wir in der Hälfte der Fälle Flüssigkeiten in den Dünndarm per Rectum hineinbringen können, bei jüngeren Kindern (also bis zu 1 Jahr) in ¾ aller Fälle. Diese Resultate müssten uns veranlassen, in jedem Falle einen Versuch, die Flüssigkeit in den Dünndarm hineinzubringen, zu machen, um so mehr, als diese Versuche den Kindern keinen Schaden verursachen können. Nur muss man im Auge behalten, dass der Druck nicht zu hoch sein darf[1]), denn ist die Klappe insufficient, so ist gar kein hoher Druck zum Hineingelangen der Flüssigkeit in den Dünndarm nothwendig; schliesst aber im Gegentheil die Klappe hermetisch, so wird ein Steigern des Druckes eher den Verschluss noch fester gestalten. Ich habe gewöhnlich einen Druck von 1½—2 m einer Wasseräule angewandt; ein stärkerer Druck (3—4 m) führte in Fällen von hermetischem Verschluss der Klappe eine Ruptur des serösen Ueberzuges des Dickdarms herbei. Ausserdem muss noch in Betracht gezogen werden, dass bei Vorhandensein irgend eines ulcerösen Processes im Darme ein zu hoher Druck die Ruptur der ganzen Dickdarmwand zu Folge haben kann. Ich habe bereits die Arbeit von Sigrist erwähnt, der die Beobachtung machte, dass Flüssigkeiten aus dem Dickdarm in den Dünndarm, sogar in den Magen hineingelangen können, ohne den mit tiefen tuberculösen Geschwüren besäten Darm zu lädiren. Diese Beobachtungen sind an Leichen Erwachsener gemacht worden, leider fehlen Angaben über die Höhe des angewandten Druckes und über das Verhalten der Klappe. So viel ich bei Kindern beobachtet habe, kommt sehr häufig bei Darmtuberculose eine Affection der Klappe vor, in manchen Fällen findet man so-

---

1) Natürlich nicht einen Druck von 7 m, wie ihn Frattini bei Invagination und Torsion empfiehlt.

gar beide Zipfel durch Ulcera völlig zerstört; bei solch einer Insufficienz der Valvula Bauhinii ist der Durchgang in den Dünndarm vollkommen frei, deshalb ist ein starker Druck gar nicht nöthig. Dennoch bekam ich in einem ähnlichen Falle eine Ruptur des Darms, und zwar des Dünndarms, wobei die Flüssigkeit leicht in den letzteren eindrang und an der Stelle eines kleinen tuberculösen Geschwüres den Darm perforirte. Ich erwähne diesen Fall deshalb, weil man meiner Meinung nach, bei Vermuthung eines ulcerösen Processes im Darm, besonders vorsichtig mit der Anwendung eines hohen Druckes sein muss, namentlich, wenn noch ein Obturator verwendet wird.

Die von Baginsky empfohlene locale Behandlung der Erkrankungen des kindlichen Darms ist überhaupt von grosser Bedeutung, worauf auch namentlich Prof. Monti[1]) aufmerksam gemacht hat. Er wendet die Clysmenbehandlung bei Dyspepsie, Koprostase, bei Katarrhen des Dick- und Dünndarms, bei Cholera infantum, bei der Magen-Darmatrophie, Dysenterie, Typhus abdominalis, bei beginnender Typhlitis und Perityphlitis, Darminvagination und endlich noch bei Helminthiasis (Taenia und Oxyuris) an. Auf diese Weise wurde also fast bei allen Darmerkrankungen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, die Clysmenbehandlung mit Erfolg durchgeführt; ausserdem aber kann diese Therapie auch bei Affectionen anderer Organe von Nutzen sein, wie es Muselli bei Erwachsenen beobachtet hat. Er empfiehlt die Enteroclysmen bei entzündlichen und nervösen Erkrankungen des Darms, bei Verschluss desselben, ausserdem aber noch zur Ernährung der Kinder: bei Trismus, bei Erkrankungen des Kehlkopfes (Läsionen des Kehldeckels, Paralyse der Kehlkopfmuskulatur), bei Dysphagie (Ulcera und Narben des Magens, Stenose der Speiseröhre durch einen Tumor, geschwürige und narbige Stricturen, Divertikelbildung), endlich in Fällen von Erkrankungen des Magens, wo Ruhigstellung des Magens erwünscht ist.[2])

Wir sehen also, wie häufig die Clysmen bei Kindern Anwendung finden können, und deshalb muss auch die Entscheidung der Frage von dem Durchgang verschiedener Flüssigkeiten durch die Bauhini'sche Klappe von grosser Wichtigkeit sein.

---

1) Monti, Ueber Darmirrigationen und ihren therapeutischen Werth bei Behandlung von Darmkrankheiten im Kindesalter. Wien.

2) Frattini empfiehlt die Clysmenbehandlung bei allen fieberhaften Erkrankungen (Eisclystiere), bei Einklemmung von Hernien, bei Blutwallungen zum Gehirn und anderen Organen.

Nachdem ich nun diese Frage erledigt habe, möchte ich Einiges über das Coecum und den Wurmfortsatz, die gerade in der Pathologie des Kindesalters eine grosse Rolle spielen, hinzufügen.

Tschernow[1]) hat im vorigen Jahre eine Arbeit publicirt, die für jeden Kinderarzt von Interesse sein dürfte. Nachdem dieser Autor einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der verschiedenen Ansichten betreffend die Pathogenese der Perityphlitiden gegeben hat, gelangt er zum Resultate, dass man jetzt die Frage nach der negativen Rolle des Dünndarms in der Aetiologie der Perityphlitis als entschieden betrachten könne, worauf auch die Statistik von Barney und Weyr[2]) hindeute. Der erste Autor fand auf einen Fall von primärem Durchbruch im Coecum 100 Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes, der letztere fand unter 300 Fällen von Perityphlitis nur 3 Fälle von Perforation des Blinddarms, sodass die Hauptrolle bei der Entstehung dieser Erkrankung dem Processus vermiformis zukommt. Ueberhaupt kommt die Perityphlitis im Kindesalter nicht seltener als bei Erwachsenen vor. Tschernow giebt folgende Zahlen an: Nach Volz (1846) kamen von 38 Fällen 12 auf das kindliche Alter (1 Fall: 7 Jahre, 11 Fälle: 8—14 Jahre), nach Vollert (1891) waren von 63 Kranken 27 jünger als 20 Jahre (1 Fall: 10 Jahre, 26 Fälle: 11—20 Jahre). Balzer[3]) weist auf 21 Beobachtungen von Gerhardt hin, auf 19 Fälle (von 38) von Meigs und Pepper, auf 6 Fälle (von 47) von Lewis, auf 2 Fälle (von 73) von Bamberger, auf 6 Fälle von Paulier, auf 1 Fall von Barthez (Perforation des Wurmfortsatzes bei einem 7 Monate alten Kinde). Balzer selbst fand in 2 Fällen (bei Knaben von 10 und 13 Jahren) Perforation des Processus vermiformis. Auf Grund dieser Thatsachen müssen wir Tschernow und Balzer beipflichten, dass die Perityphlitis durchaus keine seltene Erkrankung des kindlichen Alters darstellte, deshalb werden wohl auch meine anatomischen Befunde von Interesse und Bedeutung sein, namentlich weil die neuerdings erschienene umfangreiche Arbeit von Dr. Turner sich auf ganz jugendliche Kinder (28 Leichen von 8—348 Tagen) und dann auf das Alter von 14—80 Jahren (104 Leichen) bezieht; das uns am meisten interessirende Alter von 1—14 Jahren ist somit nicht berücksichtigt worden.

---

1) Tschernow, Perityphlitis und Paratyphlitis bei Kindern (russisch). Kiew 1892.

2) Citirt nach Tschernow p. 12.

3) Balzer, Observations et recherches pour servir l'histoire des inflammations du coecum chez l'enfant. Gazette médicale de Paris 1879, 15. 19. 25.

Besonders wichtig ist die Frage, wie sich das Bauchfell zum Blinddarm und zum Wurmfortsatz verhalte; diese Frage ist ganz verschieden beantwortet worden. Dupuyten, Velpeau, Roser, Malgaigne, Quain, Hyrtl, Tillaux und andere Autoren behaupten, dass der Blinddarm auf seiner hinteren Fläche kein Peritoneum besitze, sondern direct dem Zellgewebe der Fossa iliaca anliege, dagegen stellen Luschka, Langer, Treves, Tuffier, Bardeleben und Tarenetzki als Regel hin, dass sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen der ganze Blinddarm und der Anfangstheil des Colon ascendens bis zur Einmündung des Ileums allseitig vom Peritoneum überzogen und frei beweglich sind. Turner selbst fand, dass unter 94 Fällen bei Erwachsenen in 91 Fällen (also 96%) der Blinddarm allseitig vom Bauchfell bedeckt war; unter 28 Kinderleichen fand er nur in einem einzigen Falle den oberen Abschnitt des Coecum und des Colon ascendens fixirt, in den übrigen 27 Fällen erwiesen sich der Blinddarm und ein grösserer oder geringerer Abschnitt des aufsteigenden Colonschenkels völlig frei. Meine Beobachtungen stimmen mit diesen fast überein. Mich interessirte besonders dieses Verhalten des Darms bei Kindern von 1—14 Jahren; in 76 Fällen untersuchte ich sorgfältig die Lage des Coecum und sein Verhalten zum Peritoneum, wobei, wie ich bereits erwähnt habe, das Coecum und ein Theil des Colon ascendens fast immer ausserordentlich beweglich waren, was damit zusammenhängt, dass diese Darmabschnitte allseitig vom Peritoneum überzogen sind. Die Stelle, an welcher der aufsteigende Schenkel an der hinteren Bauchwand befestigt ist, ist sehr variabel; häufig fand ich sie an der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum; Dank diesem Umstande waren der Blinddarm und der ganze aufsteigende Colonschenkel frei beweglich, und deshalb konnten auch solche Lageveränderungen zu Stande kommen, wie z. B. unter der Leber, in der linken Fossa iliaca, im linken Hypochondrium etc. Von den 76 Fällen erwies sich in 6 Fällen der Blinddarm mit seiner hinteren Fläche an der rechten Fossa iliaca völlig fixirt und erforderte zu seiner Trennung eine Kraftanwendung, was Prof. Tarenetzki nie beobachtet hat. Was das jüngere Alter anlangt, so kann ich aus meinen Beobachtungen am Findelhause (200 Leichen) schliessen, dass in der Mehrzahl der Fälle der Blinddarm und das Colon ascendens allseitig vom Peritoneum überzogen sind, obgleich Fälle vorkamen, wo das Coecum ziemlich fest in der Fossa iliaca fixirt war. Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich mich somit der Meinung derjenigen Autoren anschliessen, die die völlige peritoneale Auskleidung des Blinddarms als Regel hinstellen.

Auch über den Wurmfortsatz gehen die Meinungen der Autoren auseinander: die einen (Tillaux, Roser, Albrecht, Dautel, Sonnenburg, Krafft) sind der Ansicht, dass der Processus vermicularis zur Hälfte oder zum Drittel kein Peritoneum besitzt, während Kjorte und Roux das Gegentheil behaupten. Ich muss mich der Meinung letzterer Autoren anschliessen, da in der Mehrzahl der Fälle der Wurmfortsatz allseitig mit Peritoneum ausgekleidet war; im Alter von 1 bis 14 Jahren (76 Leichen) fand ich ihn nicht ein einziges Mal frei vom Peritoneum, in jüngerem Alter unbedeckt nur in einzelnen Fällen und zwar an seiner Spitze. Gewöhnlich befand sich der Anfangstheil des Wurmfortsatzes an der inneren Fläche des Coecums, etwas unterhalb der Einmündungsstelle des Ileums, von hier aus erstreckte er sich nach oben und aussen hinter dem Dünndarm und legte sich an die hintere Fläche des Colon ascendens[1]); unter 76 Fällen wurde diese Lage in 56 Leichen gefunden, wobei in einem Falle der Processes vermicularis gestreckt und fest an der hinteren Wand des allseitig mit Peritoneum ausgekleideten Colon ascendens fixirt war. In den übrigen Fällen verlief der Wurmfortsatz dreimal nach innen unten hinter der Harnblase ins grosse und sogar ins kleine Becken; viermal lag er auf der Vorderfläche des Blinddarms, nach oben und aussen verlaufend, und endlich in 13 Fällen (wobei die oben erwähnten anomalen Lagen des Coecums und Colon ascendens beobachtet wurden) befand sich der Wurmfortsatz entsprechend den Lageveränderungen des Colons: in Fällen von einfacher Umbiegung des aufsteigenden Schenkels verlief er entweder auf der hinteren Fläche des Coecums nach unten und aussen oder, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, nach oben und aussen zum rechten Hypochondrium; war das Coecum nach dem linken Hypochondrium verlagert, so zeigte der Wurmfortsatz solch eine Lage, dass er bei Zurücklagerung des Coecums in die Fossa iliaca dextra die gewöhnliche Richtung nach oben, hinten und aussen hinter dem Dünndarm auf der Hinterfläche des Colon ascendens einnehmen würde.

---

1) Professor Tarenetzki fand unter 100 Leichen verschiedenen Alters in $^1/_8$ aller Fälle den Wurmfortsatz statt mit seinem Ende frei nach unten hängend, mit seinem ganzen Körper nach oben verlaufend, wobei er mit der hintern Wand des Coecums und Colon ascendens mehr oder weniger verwächst (Wratsch 1883 p. 354). Auch Turner schliesst sich auf Grund seiner Beobachtungen der Ansicht von Velpeau, Luschka, Cruveillier, Henle und Tarenetzki an, dass die Lage des Wurmfortsatzes im kleinen Becken die typische sei. Dagegen hält Steiner solch eine Lage nur bei Erwachsenen für typisch, bei Kindern liege der Wurmfortsatz normal in der Fossa iliaca.

Noch einige Worte über den Anfang des Processus vermicularis. Bei älteren Kindern (d. h. älter als 1 Jahr) beginnt er fast immer seitlich, von der inneren Fläche des Blinddarms, was jedoch bei Kindern unter einem Jahre nicht zutrifft; hier beginnt er sehr häufig am Boden des Coecums, und je jünger das Kind ist, um so häufiger wird dies beobachtet. Von 120 Coecumpräparaten, die ich im Findelhause gesammelt habe, befand sich der Anfang des Wurmfortsatzes 38 mal am Boden, 4 mal an der hinteren Fläche des Blinddarms. Bei näherer Betrachtung des Wurmfortsatzes auf frischen und getrockneten Präparaten gelangte ich zu derselben Ueberzeugung, welche schon von Steiner, Tarenetzki und Turner ausgesprochen worden war, dass eine Gerlachsche Klappe im eigentlichen Sinne des Wortes nicht existire. An Trockenpräparaten sehen wir freilich meist eine Erhebung am oberen Halbkreise der Mündung, jedoch ist dies hauptsächlich durch den schrägen Verlauf des Wurmfortsatzes nach oben bedingt, werden jedoch der Blinddarm und der Wurmfortsatz vom Peritoneum getrennt, darauf mit Luft aufgebläht und erst dann getrocknet, so findet man keine Falte an der Mündung des Wurmfortsatzes, dieselbe ist ganz offen. In einigen wenigen Fällen bleibt doch noch eine kleine Falte am Rande der Mündung bestehen, doch nimmt diese Falte durchaus nicht den ganzen Umkreis ein, vielmehr nur einen kleinen Theil desselben, dabei ist ihre Lage so beschaffen, dass sie durchaus nicht irgend ein Hinderniss für den Austritt aus dem Processus vermicularis bieten kann, dagegen kann sie wohl den Eintritt in den Fortsatz verhindern, was noch unterstützt wird dadurch, dass der Wurmfortsatz häufig unter einem Winkel nach oben verläuft: bei Erhöhung des Druckes im Coecum kann dessen Wand den Wurmfortsatz platt drücken, sodass er sein Lumen einbüsst. Dieser Schluss widerspricht der Meinung von Tarenetzki, welcher Folgendes behauptet (l. c.): „Wird das Coecum bei gewöhnlicher hängender Lage des Wurmfortsatzes mit Wasser oder Luft gefüllt, so ist ein beträchtlicher Druck zum Uebertreten des Coecalinhaltes in den Fortsatz nothwendig. Verläuft jedoch der Wurmfortsatz nach oben, hinter dem Coecum, so kann schon bei ganz geringem Druck der Inhalt in den Processus vermicularis eintreten, da bei solch einer Lage des letzteren der Blinddarm gewöhnlich mangelhaft entwickelt ist und häufig nur ein trichterförmiges Ansatzstück des Fortsatzes darstellt." Solch einen trichterförmigen Abschnitt des Wurmfortsatzes fand ich gewöhnlich in denjenigen Fällen, wo der Processus vermicularis am Boden des Coecums entsprang; sonst aber fand ich ihn nur sehr selten, trotz der früher er-

wähnten Häufigkeit des Verlaufes des Processus vermicularis nach oben hinter dem Coecum.

Nun noch Einiges über die Messungen des Processus vermicularis. Im Ganzen wurden von mir 255 Messungen ausgeführt, von diesen kommen 200 auf das erste Lebensjahr (113 bis zu einem Monat, 36 von 1—2 Monaten, 51 von 2 Monaten bis zu einem Jahre), die übrigen betrafen Kinder von 1—14 Jahren. Bei den kleinen Kindern betrug das Minimum der Länge 2,2 cm, das Maximum 9,4 cm, im Durchschnitte 5,44 cm bei einer mittleren Körperlänge von 46,5 cm. Bei den älteren Kindern war das Minimum 4,8 cm, Maximum 13 cm, im Durchschnitte 7,95 cm bei einer mittleren Körperlänge von 82 cm. Wie wir sehen, nimmt die absolute Grösse des Wurmfortsatzes mit dem Alter zu, jedoch nicht im Verhältnisse zum Körperwachsthum, denn im ersten Lebensjahre nimmt der Wurmfortsatz $^1/_8$ der Körperlänge ein, während er in späteren Jahren nur etwa $^1/_{10}$ der Körperlänge betrifft. Im weiteren Wachsthum des Körpers nimmt, wie wir aus den Zahlen von Tarenetzki (8,6 cm) und Turner (9 cm) ersehen, das Verhältniss der Länge des Wurmfortsatzes zur Körperlänge noch mehr ab — 1 : 18 bis 1 : 20. Fast dasselbe ist über die Breite des Fortsatzes auszusagen: bei Kindern bis zu einem Jahre fand ich das Maximum 0,6 cm, das Minimum 0,2 cm, im Durchschnitte 0,36 cm; bei älteren Kindern das Maximum 0,6 cm, das Minimum 0,15 cm, im Durchschnitte 0,43 cm; bei ganz kleinen Kindern beträgt somit das Verhältniss der Breite zur Länge des Wurmfortsatzes 1 : 15, bei älteren Kindern 1 : 18 (nach Turner betrifft bei Kindern bis zu einem Jahre die Breite [0,2—0,5] $^1/_{10}$ der Länge des Wurmfortsatzes). Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Tarenetzky und Turner für Erwachsene eruirten, so müssen wir uns der Ansicht dieser Autoren von der progressiven Atrophie des Wurmfortsatzes anschliessen: diese beginnt zu 20 Jahren, wo die Breite 0,7 cm betrifft, zu 50 Jahren ist dann die Breite des Processus vermicularis zuweilen noch geringer als bei Neugeborenen, darauf beruht auch wahrscheinlich die Thatsache, dass im reiferen Alter Perityphlitis seltener auftritt. Nach Tarenetzki fällt das Maximum der Länge des Wurmfortsatzes auf das 13. Jahr, von dieser Zeit an vermindert sich die Länge im Verhältnisse zur Körperlänge. Das Gegentheil beobachten wir beim Coecum. Sein Umfang und seine Länge nehmen bis ins hohe Alter zu, zuweilen sogar so, dass der ganze Blinddarm aus der Fossa iliaca ins kleine Becken tritt. Schon Herlin betonte 1768 dieses verschie-

[illegible] Verhalten der Coecumlänge und der Länge des Wurmfortsatzes und auf Grund dessen erklärt er den Wurmfortsatz nicht für überflüssig, sondern im Gegentheil für einen [illegible] nothwendigen, merkwürdigen Mechanismus. Die im Coecum liegenden Fäcalien müssen, um ins Colon zu gelangen, der Schwere entgegen nach oben steigen, wobei die motorische Kraft auf sie seitlich einwirkt; hieraus folge, dass ein Theil der Fäcalien auf den Boden des Blinddarms zurückfallen müsse, wo sie den Unterstützungspunkt finden. Offenbar müsse der Boden des Coecums dadurch verlängert und erweitert werden, er würde auch bald verdünnt und endlich durchbohrt werden, wenn die Natur nicht dadurch Abhilfe geschaffen hätte, dass sie ein Anhängsel schuf, das dem Drucke nachgiebt, selbst verschwindet und dadurch den Blinddarm vergrössert. Wenn der Wurmfortsatz nicht am Boden des Coecums entspringt, so ist er gewöhnlich länger, als wenn er direct vom Boden ausgeht, und je länger er ist, um so dünner sind die Wände des Coecums.[1]) Eine solche Erklärung ist natürlich schon deshalb probabel, weil dadurch die Meinung von der völligen Nutzlosigkeit des Wurmfortsatzes wegfällt; jedoch muss man dagegen einwenden, dass der Wurmfortsatz nur eine relative Abnahme mit dem Alter zeigt, keine absolute. Ausserdem konnte ich in meinen Präparaten keinen solchen Einfluss der Lage des Wurmfortsatzes auf seine Länge und auf die Länge des Blinddarms constatiren.

Ich will hier nicht näher die Pathologie des Wurmfortsatzes berühren, die von Turner und Tschernow sorgfältig bearbeitet worden ist, möchte nur zum Schluss die von mir im vorigen Jahre beobachteten Fälle erwähnen. Balzer sagt in seiner oben citirten Arbeit, dass die Erkrankungen an Perityphlitis gewöhnlich serienweise zur Beobachtuug gelangen, einige Fälle hintereinander, dann kommen wieder Jahre lang keine Fälle vor. Das ist natürlich nur ein Zufall; aber auch während meiner vierjährigen Thätigkeit am Elisabeth-Kinderhospitale und auch früher im Findelhause, kam mir nicht ein einziger Fall von acuter Perityphlitis zur Beobachtung.[2]) Bei Sectionen fand ich zuweilen pathologische Veränderungen im Wurmfortsatz, doch waren dieselben tuberculöser Natur,

1) Herlin, Journal de médecine, chirurgie, pharmacie etc. 1786, XXIX, Octobre. p. 321.

2) Im Elisabeth-Kinderhospital kamen früher in den Jahren 1868 bis 1889 7 Fälle von Perityphlitis zur Beobachtung, von diesen ging einer an Perforation des Wurmfortsatzes zu Grunde, ein anderer Fall führte zum Abscess, der durch den Nabel nach aussen perforirte und und danach ausheilte.

entweder waren beginnende Ulcerationen nachweisbar oder es war schon zu umgrenzter Peritonitis und localen Adhäsionen gekommen, oder aber es bestand bereits allgemeine tuberculöse Peritonitis. Dagegen sind mir im vorigen Jahre in der Privatpraxis 2 Fälle von Perityphlitis zur Beobachtung gelangt, von denen einer rasch zum Tode führte, der andere ausheilte. Leider wurde im ersten Falle die Section verweigert, die wohl sehr interessant gewesen wäre, da der Exitus letalis ausserordentlich rasch eintrat (zunächst locale Peritonitis in der Fossa iliaca und dann allgemeine).

Ein fünfjähriger Knabe, Sohn intelligenter und reicher Eltern, erkrankt plötzlich an heftigen Schmerzen in der rechten Lendengegend; trotz anfänglich angewandter Abführmittel und späterer Narcotica breiteten sich die Schmerzen auf den ganzen Leib aus; schon am dritten Krankheitstage starb der Knabe. Nach Angaben der Mutter functionirte der Darm bis zum Tage der Erkrankung ganz normal, auch soll die Nahrung eine leichte gewesen sein. Einige Tage vor der Erkrankung bemerkte die Mutter, dass der Knabe einige kleine Steinchen im Munde hielt, dieselben wurden sofort entfernt; es ist nun doch sehr möglich, dass ein Steinchen verschluckt worden war, möglicherweise gelangte es in den Wurmfortsatz und führte zur Perforation.

In dem anderen Falle, einem achtjährigen Knaben, begann die Erkrankung mit leichter Stuhlverstopfung; nach leichten Abführmitteln trat Stuhlgang ein; doch stellten sich bald Schmerzen und Spannung in der rechten Lendengegend ein. Die Schmerzen verstärkten sich bald, nachdem einige Löffel einer Mandelemulsion mit Belladonnaextract verabreicht worden waren, sie verbreiteten sich auch nach links; es traten Auftreibung des Leibes und Erbrechen ein, Pulsverlangsamung, Temperatursteigerung etc. Die Schmerzen wurden so arg, dass der Knabe unaufhörlich Tag und Nacht schrie, trotzdem, dass eine Eisblase auf den Leib gelegt und Opiumtinctur (5 Tropfen vierstündlich) verabreicht worden war Am dritten Krankheitstage wurde ein hohes Clysma applicirt, es wurden grosse Mengen stark stinkender Fäcalien entleert, wonach die Schmerzen sofort nachliessen und der Junge sich bald erholte.

Wir müssen nun annehmen, dass es sich im ersten Falle um Perforation oder Nekrose des Wurmfortsatzes gehandelt habe, im anderen Falle gelangten wohl Fäcalien in den Processus vermicularis hinein und führten eine starke Reizung herbei; durch das hohe Clystier wurden dieselben entfernt, wonach der entzündliche Process rückgängig wurde. In diesem Falle hat die Wassereingiessung einen eclatanten Erfolg gehabt, und ich glaube, dass man diese Therapie bei solchen Erkrankungen besonders empfehlen kann. Natürlich muss die Wassereingiessung sehr vorsichtig ausgeführt werden, es darf kein hoher Druck angewandt werden, auch muss zuvor der Darm durch Narcotica ruhig gestellt werden. Ist der Darm atonisch, sind keine Hindernisse für das Einfliessen der Flüssigkeit im Wege, etwa in Folge häufiger Darmcontractionen, so

wird die Flüssigkeit bei geringem Druck viel weiter einfliessen und viel länger im Darm zurückgehalten werden können; sie kann dann sowohl auf die Krankheitsursache, als auch auf die Folgen einwirken, d. h. sie erweicht die Fäcalien und wirkt gleichzeitig auf die entzündete Wand des Darms und des Wurmfortsatzes ein.

Wir gelangen somit zum Resultate, dass die Clysmen im Kindesalter eine äusserst zweckmässige Behandlungsmethode darstellen; sie sollen nicht nur bei allen Erkrankungen des Dickdarms Verwendung finden, sondern auch bei Affectionen des Dünndarms, namentlich bei der Cholera infantum, die ja für das kindliche Alter äusserst deletär ist.

X.

Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

1. Ueber die Anwendung des Heilserums bei der Diphtherie.

Vortrag gehalten auf dem XI. internationalen Congress zu Rom in der Section für Kinderheilkunde.

Von

O. Heubner.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass seit drei Jahren ein neuer therapeutischer Gedanke zur Bekämpfung einiger Infectionskrankheiten aufgetaucht ist. Derselbe stammt von Behring und erwuchs auf dem nämlichen Boden, welchen Pasteur und Koch durch ihre grossen Entdeckungen und ihre neuen Heilversuche bereits erschlossen hatten. Er beruhte auf der von dem erstgenannten Forscher entdeckten Thatsache, dass das Blutserum von Thieren, welche gegen ein bestimmtes Krankheitsgift künstlich unempfänglich gemacht worden waren, eine ganz specifische Heilkraft besass. Dasselbe vermochte nämlich, anderen Thieren einverleibt, diese nicht nur auch unempfänglich gegen die nämliche Infection zu machen, sondern sogar die schon ausgebrochene Krankheit zu heilen.

Anmerkung. Obwohl die in der obigen Abhandlung niedergelegten Beobachtungen mit einem weit weniger kräftigen Heilserum angestellt worden sind, als jetzt (im Frühjahr 1894) von den Herren Professor Behring und Professor Ehrlich gewonnen wird, und obwohl die von mir erhaltenen Resultate von den mit dem wirksameren Serum erzielten erheblich übertroffen zu werden scheinen, möchte doch die Mittheilung meiner Erfahrungen nicht ganz überflüssig sein, insofern, als sie zu einem Vergleiche mit den folgenden Veröffentlichungen über die Frage benutzbar sind und als die zur Klarlegung der Thatsachen benutzte Methode wohl als einwurfsfrei betrachtet werden darf.

Insbesondere gelang es Behring, ein solches Heilserum gegen die Diphtherie der Thiere zu gewinnen, d. h. gegen diejenige tödtliche Krankheit, welche z. B. bei Meerschweinchen durch das Einimpfen von Reinculturen der Diphtheriebacillen hervorgerufen werden konnte. Die von ihm gelieferten experimentellen Unterlagen für die eben behauptete Thatsache sind so einwurfsfrei, dass man diese als feststehend bezeichnen kann. Die Diphtheriebacillenkrankheit der Meerschweinchen wird selbst in ziemlich vorgeschrittenem Stadium durch das Behring'sche Heilserum geheilt, während sie ohne therapeutischen Eingriff unfehlbar tödtlich verläuft. Die Grösse der Dosis Heilserum, welche zur Erzielung des Heilerfolges nöthig ist, richtet sich nach dem Grade der Immunität, welche dem das Heilserum liefernden grösseren Thiere (Schafe z. B.) durch Einimpfung immer stärker virulenter Diphtheriebacillenculturen beigebracht worden ist.

Diese Versuche erweckten die Hoffnung, dass es vielleicht möglich werden würde, auf gleichem Wege auch die Diphtherie des Menschen in ihrem Verlaufe zu beeinflussen, wenn nicht gar zu heilen. Um zu einem solchen Schlusse zu gelangen, war freilich vor Allem der Vordersatz anzuerkennen, dass die Diphtheriebacillenkrankheit des Thieres im Wesen mit der Krankheit des Menschen, insbesondere der Kinderwelt, die wir Diphtherie nennen, identisch ist. Es mag wohl noch Aerzte geben, denen dieser Satz noch nicht genügend bewiesen erscheint. Aber auch dieses zugegeben, war noch immer fraglich, ob der menschliche Organismus, nachdem er der Diphtherieinfection verfallen, in der gleichen Weise würde zu beeinflussen sein, wie derjenige eines kleinen Säugethieres. Hierüber konnte nur der therapeutische Versuch entscheiden. Ehe aber zu einem solchen geschritten werden durfte, war vorher mindestens die Frage zu erledigen, ob die Einverleibung von Behring'schem Diphtherieheilserum beim Menschen in keiner Weise eine schädliche Nebenwirkung haben könnte. Diese Frage war von Behring[1]), dem sich später Henoch[2]) anschloss, in bejahendem Sinne entschieden. Nunmehr hielt ich es nicht nur für erlaubt, sondern sogar für meine Pflicht, einer Krankheit gegenüber, welche in meiner Heimath Leipzig mit besonderer Bösartigkeit aufzutreten pflegt und gegen welche alle unsere sonstigen Maassnahmen als erfolglos oder mindestens von höchst zweifelhaftem Werthe sich erwiesen haben,

1) Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie I. Leipzig. Thieme 1892. S. 7 u. 8.

2) Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 2. S. 41.

versuchsweise eine Heilmethode anzuwenden, welche jedenfalls aus dem Boden gewissenhafter, ernster wissenschaftlicher Forschung herausgewachsen war.

Ich wandte mich zu diesem Zwecke im Juli 1892 mit der Bitte an Herrn Professor Behring, mir, wenn möglich, Proben seines Heilserums zur Anwendung bei diphtheriekranken Kindern zu überlassen. Herr Behring war so gütig, mir vom November 1892 an bis Anfang Juni 1893 von Zeit zu Zeit grössere Quantitäten seines Heilserums zu übersenden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Die anfänglich gesendeten Sorten des Serums waren nach dem von Behring für jede Probe angestellten Thierexperimente noch nicht von der gleichen Heilkraft wie die späteren. Zu der Zeit, in welche meine Beobachtungen fallen, drückte der genannte Forscher den Heilwerth eines Serums in Zahlen aus, welche dadurch gewonnen wurden, dass an einzelnen der tödtlichen Diphtheriebacilleninfection, später der gleichnamigen Intoxication ausgesetzten Thieren experimentell festgestellt wird, wie gross im Verhältniss zum Gewicht des Thieres die Menge Serum sein muss, um jene tödtliche Erkrankung zu heilen. Also der Heilwerth 1:1000 eines Serums bedeutete, dass, um eine (möglichst frische) Diphtherieinfection zu heilen, man soviel Bruchtheile oder Vielfache eines Grammes des Heilserums einverleiben musste, als der betreffende Organismus Bruchtheile oder Vielfache eines Kilos wog.

Der Heilwerth des anfänglich gesendeten Serums betrug nach Behring 1:500, war also relativ niedrig. Die Einverleibung musste in nicht langem Zeitraume (binnen 24 bis 36 Stunden) geschehen; es waren also innerhalb dieses Zeitraumes bei einem 10 Kilo wiegenden Kinde 20 Gramm, bei einem 20 Kilo schweren 40 Gramm (oder Cubikcentimeter) des gedachten Serums einzuverleiben. Später, vom Januar ab, bekamen wir Serum vom doppelten Werthe und zeitweilig auch von noch höherem.

Trotzdem, dass wir so sparsam wie möglich mit dem Serum umgingen und auch die kleinsten Reste zu verwerthen suchten, gelang es doch nicht, alle während der Periode der Serumsendungen aufgenommenen Kranken der specifischen Behandlung theilhaft zu machen, weil eben die verfügbaren Quantitäten nicht ausreichten. Es wurden aber natürlich immer diejenigen Fälle zur Behandlung ausgesucht, die uns die schlechtere Prognose zu geben schienen, während die leichteren Fälle ausgelassen wurden. Auch kam es öfter während der Monate November 1892 bis Juni 1893 vor, dass

eine oder auch mehrere Wochen dazwischen fielen, wo kein Serum vorhanden war, wir also die Fälle wie früher behandeln mussten. — Je nachdem man nun blos die Serumfälle oder alle während der Perioden, wo uns Heilserum zur Verfügung stand, beobachteten Fälle oder endlich die Gesammtzahl aller vom November 1892 bis Juni 1893 aufgenommenen Diphtheriekranken statistisch zu analysiren sucht, wird das Resultat verschieden aussehen.

Die klarste Antwort auf die Frage, ob in meinem Wirkungskreis das Behring'sche Heilserum einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gehabt habe, würde wohl aus einer genauen Analyse jedes einzelnen Falles sich ergeben. Es würde dann jeder Fall auf Grund von sorgfältigst aufgenommener Anamnese und Status praesens mit Berücksichtigung des Alters, der Krankheitsdauer u. s. w. in dem Momente zu schildern sein, in welchem er sich bei Beginn der Heilserumbehandlung befand; es würde aus allen zu dieser Zeit vorhandenen Merkmalen eine Prognose zu formuliren sein, wie sie auf Grund früherer Erfahrungen für den vorliegenden Fall sich ergäbe, und sodann zu fragen sein, ist die Prognose durch den Verlauf bestätigt oder nicht bestätigt worden. Wir haben in dieser Weise in der That zur Zeit der Serumbehandlung jeden einzelnen Fall analysirt und haben ganz entschieden eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen wir uns zur Stellung einer schlechten Prognose auf Grund der bisherigen Erfahrungen berechtigt glaubten, wo es aber unter der Anwendung des Heilserums entgegen unserer Erwartung zu einem günstigen Ausgange kam.

Abgesehen aber davon, dass diese Art der Betrachtung sich zum Mindesten nicht für einen kürzeren Vortrag eignen würde, steht ihr noch besonders der Umstand hinderlich im Wege, dass auch der erfahrenste Arzt gerade in Beziehung auf die Prognose der diphtherischen Einzelerkrankung durchaus nicht unfehlbar ist, mit anderen Worten, dass ein auch aus der sorgfältigsten Analyse hervorgehendes Urtheil über den muthmaasslichen Ablauf der Krankheit keinen sicheren Maassstab für den Werth einer Heilmethode darbietet. Ich muss also auf diese Form der Einzelbetrachtung verzichten, werde Ihnen aber nachher wenigstens für die Serumperiode einen Ueberblick über unsere Beurtheilung der Einzelfälle im Vergleich zu den erlangten Resultaten geben.

Somit bin ich also in der Hauptsache auf die einfache statistische Methode angewiesen. Diese aber hat, wie ich gar nicht verkennen will, immer ihr Missliches, so lange es sich nicht um sehr grosse Zahlen handelt. Und so möchte ich denn überhaupt meine Mittheilung keineswegs als eine solche

betrachten, die ein entscheidendes Urtheil über den Werth des bisher dargestellten Diphtherieheilserums sprechen dürfte. Vielmehr wünsche ich lediglich, Ihnen über unsere Erfolge in Zahlen zu referiren, meine persönlich gewonnene Meinung darüber auszusprechen und Material zu liefern, welches mit dem von Behring u. A. gewonnenen zusammen zu einer grösseren Statistik sich verwerthen lässt.

Wie schon oben hervorgehoben, war die Heilserumbehandlung der Diphtherie in unserem Krankenhause nur eine episodische, weil wir nur bis zum Juni 1893 durch die Güte des Herrn Professors Behring mit dem Mittel versorgt werden konnten. Von da an brauchte Behring das von ihm bereitete Serum selbst vollständig zu anderen Zwecken und wir mussten wieder zur früheren Behandlungsweise zurückkehren. Für eine vergleichende Beurtheilung gerade dieser Episode war aber dieser Umstand von Werth. Da ich nämlich in dem Ende 1891 eröffneten Kinderkrankenhaus schon vor der genannten Periode eine grosse Zahl von diphtheriekranken Kindern behandelt hatte und nach derselben wieder (von Juni bis Ende December 1893) ungefähr die gleiche Zahl wie in dem ersten Jahre zugeführt wurden, so ergeben sich drei hintereinander liegende Beobachtungszeiten, deren mittlere durch die Anwendung des Heilserums charakterisirt war.

Es wurden nämlich behandelt:

vom 6. XII. 1891 bis Mitte XI. 1892 = 113 Fälle ohne,

von Mitte XI. 1892 bis Anfang VI. 1893 = 129 Fälle (davon 79 mit Heilserum),

von Anfang VI. 1893 bis Ende XII. 1893 = 118 Fälle ohne Heilserum.

Wir wollen nun diese drei Perioden mit den Ziffern I, II, III bezeichnen und unter verschiedenen Gesichtspunkten mit einander vergleichen. Die Zahl II bedeutet hier also stets die Heilserumsperiode.

Stellen wir zunächst einmal die Zahlen der drei Perioden ganz roh, in Bezug auf ihre Mortalität nebeneinander, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Tabelle I.

Periode	aufgenommen	gestorben	Mortalität
I	113	73	**64,6%**
II	129	55	**42,6%**
III	118	54	**45,7%**

Diese Zahlen besagen zunächst ganz allgemein, dass die Heilserumperiode in Bezug auf ihren Charakter die mildeste

und günstigste der gesammten Beobachtungszeit war. Wie ich schon früher mehrfach hervorhob, besitzt die Diphtherie in Leipzig einen durchschnittlich bösartigeren Charakter, als an vielen anderen Orten, was ja schon aus der absoluten Höhe der obigen Mortalitäten hervorgeht. Ein ganz gewaltiger Abfall findet aber hier zwischen den Perioden I und II statt, während in der dritten die Mortalität annähernd nicht wieder zu der früheren Höhe emporschnellt.

Ehe wir hierauf weiter eingehen, ist es aber doch nöthig, die drei Perioden noch etwas detaillirter zu betrachten.

Wir hatten nämlich auch während der Heilserumperiode nicht Serum im Ueberfluss, sondern zu wenig; es kamen wochenlange Zeiträume vor, wo uns kein Serum geliefert werden konnte. Es konnten nur 79 Fälle in Behandlung genommen werden, während 50 ausser Behandlung blieben. Nun leuchtet es ein, dass — die Wirksamkeit des Heilserums vorausgesetzt — von den nicht behandelten 50 Fällen vielleicht noch eine gewisse Zahl genesen, statt gestorben wären, wenn sie specifisch hätten behandelt werden können.

Also wird die Mortalität der zweiten Periode, wenn man alle Fälle mitrechnet, möglicherweise ungerechter Weise erhöht.

Ferner wurde auch in den Zeiträumen, wo das Heilserum zur Verfügung stand, doch nicht jeder Fall injicirt, sondern aus Mangel an genügend reichlichem Stoffe wurden nur die Fälle specifisch behandelt, die uns die schwereren schienen. Es müssen also, um ein ganz klares Bild zu erhalten, eigentlich auch aus Periode I und III die leichteren Fälle abgetrennt werden. Letzteres ist aber nicht wohl thunlich, da es hier immerhin sehr schwer ist eine genaue Grenze zu ziehen.

Jedenfalls aber ist ein Vergleich der eigentlichen Heilserumzeiten während der Periode II mit den Perioden I und III möglich. Es kamen nämlich während der Zeiträume, wo wir Serum in den Händen hatten, im Ganzen 96 Fälle zur Beobachtung (von welchen 17 leichte nicht injicirt wurden). Wir ziehen nun zum Vergleiche mit diesen 96 Fällen die unmittelbar vorausgegangenen 96 Fälle der Periode I und die unmittelbar folgenden 96 Fälle der Periode III heran und gewinnen folgende

Tabelle II.

Periode	aufgenommen	gestorben	Mortalität
I (15.I.—15.XI.92)	96	60	62,5%
II (15.XI.92—5.VI.93)	96	37	38,5%
III (5.VI.—4.XII.93)	96	47	49,0%.

Es wird bei dieser Zusammenstellung das Resultat ein für die Heilserumperiode noch erheblich günstigeres.



Vergleichen wir jetzt die drei Perioden zunächst, wenn ich mich so ausdrücken darf, brutto in Bezug auf die Zahl der vorgenommenen Operationen und die Mortalität der letzteren und hernach wieder unter Zusammenstellung der je 96 Fälle, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Tabelle III.

Periode	aufgen.	operirt	in % d. Aufg.	Mortalität d. Operirten
I	113	57 (Trach.)	50,4%	= 87,7%
II	129	52 (Intub.)	40,3%	= 69,2%
III	118	66 (Intub.)	55,9%	= 63,7%.

Tabelle IV.

Periode	aufgen.	operirt	in % d. Aufg.	Mortalität
I	96	42 (Trach.)	43,7%	= 88%
II	96	44 (Intub.)	45,7%	= 68,1%
III	96	54 (Intub.)	56,2%	= 63,3%.

Man ersieht aus diesen beiden Tabellen, dass die Heilserumperiode ohne Einfluss auf die Zahl der nöthig gewordenen Operationen gewesen ist. Das ist auch gar nicht zu verwundern, denn fast alle Kinder, bei denen die Operation (Intubation in unserem Krankenhause) nothwendig ist, kommen bereits im Zustande der Kehlkopfstenose ins Haus, der Procentsatz der erst im Hause stenotisch werdenden Kinder ist ein sehr geringer. Bei uns aber ist die absolute Anzahl der behufs Operation ins Haus gesendeten Kinder in den drei Perioden überhaupt gewachsen.

Aber auch die Mortalität der Operirten ist, wie es scheint, durch das Heilserum nicht beeinflusst worden; allerdings erfolgte von der ersten Periode zur zweiten eine ganz bedeutende Besserung derselben. Würde man also nur diese beiden Zeiträume vor sich haben, so würde man sehr geneigt sein, dieses günstige Resultat auf Rechnung des Heilserums zu schieben. Aber die Periode III, wo wir dieses Heilmittels nicht theilhaftig waren, belehrt uns eines Besseren: in dieser wird die Mortalität eine noch günstigere! Man muss für diese letzte Periode — verglichen mit der ersten — also einen entschieden milderen Charakter der Epidemie, eine Veränderung des Genius epidemicus voraussetzen; und es beweist also diese Erfahrung wieder einmal recht schlagend, wie äusserst vorsichtig man in der Beurtheilung von Heilmitteln der Diphtherie verfahren muss. Denn wenn die Periode III, bei nicht wesentlich anderer Behandlung als die Periode I, also in Folge einer Aenderung des Krankheitscharakters soviel milder sich gestaltete, so entsteht nun die Frage, ob nicht die gleiche Aenderung des Krankheitscharakters auch das günstigere Ver-

halten der Periode II bedingt hat. In letzterem Falle würde also die Heilserumbehandlung als irrelevant für den Krankheitsverlauf angesehen werden müssen.

Um nun der Lösung dieser Frage etwas näher zu kommen, bieten glücklicher Weise gerade unsere Leipziger Verhältnisse eine geeignete Handhabe. Aus denselben Bevölkerungsklassen und den nämlichen Wohnstätten wie in das Kinderkrankenhaus werden auch eine grosse Zahl schwerer, rasche Operation erheischender Fälle in die chirurgische Klinik des städtischen Krankenhauses aufgenommen. Dort aber war zu keiner Zeit Heilserum bei der Krankenbehandlung der Diphtheriekinder in Anwendung gekommen. Es war nun von grösstem Interesse, die dortigen Resultate zum Vergleiche herbeizuziehen. Herr Geheimrath Thiersch hat die grosse Liebenswürdigkeit gehabt, mir hierüber durch seinen Assistenten Herrn Dr. Meyh die erbetenen Mittheilungen zukommen zu lassen. Beiden Herren spreche ich dafür meinen verbindlichsten Dank aus.

Die Sache stellte sich also im Jakobshospitale folgendermaassen, wobei die Zahlen I, II, III wieder die nämlichen Zeitperioden wie bei den früheren Tabellen bezeichnen (1. December 1891 bis November 1892; Mitte November 1892 bis 1. Juni 1893; 1. Juni bis 1. December 1893).

Tabelle V.

	Tracheotomien	Mortalität
I	128	71,09
II	69	65,22
III	53	64,15.

Wenn auch die Amplitüde der Zahlen im Kinderkrankenhause eine grössere ist, als auf der chirurgischen Klinik, so zeigt sich doch in beiden Statistiken insofern eine auffallende Uebereinstimmung, als der Abfall der Mortalität der Diphtheriefälle mit Larynxstenose von der Periode I zur Periode II ein sehr viel grösserer ist, als derjenige von Periode II auf III.

Dieses sehr interessante Verhalten spricht doch mit mehr als blosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir hier einen deutlichen Ausdruck einer Aenderung des Krankheitscharakters vor uns haben. Die Diphtherie in Leipzig ist ganz offenbar gerade in jener Epoche, wo wir das Behring-sche Heilserum zur Verfügung hatten, durch unbekannte Momente eine mildere geworden, als in der vorhergegangenen Periode. Es würden also, das muss unbedingt zugegeben werden, auch ohne jene neu hinzukommende Behand-

lung unsere Resultate in der Periode II unzweifelhaft besser gewesen sein, als in Periode I.

Sehen wir uns aber nunmehr, mit besserem Verständniss über den ursprünglichen Charakter unserer drei Diphtherieperioden ausgerüstet, noch einmal die Tabellen I und II an, so fällt doch etwas auf, was man, gestützt auf die Heilungsresultate der Operirten, von vornherein nicht erwartet hätte. Letztere besagen, dass von I auf II der Krankheitscharakter sich ganz erheblich zum Besseren verändert hat, dass aber auch von II auf III noch eine weitere Milderung in der Bösartigkeit der Krankheit Platz gegriffen hat, sicherlich keine Verschlimmerung aufgetreten ist.

Das entspricht auch durchaus dem Gesammteindruck, den der Gang der Diphtherie während der in Frage kommenden 2 Jahre auf Herrn Thiersch sowohl (nach dessen gütiger mündlicher Mittheilung), wie auf mich gemacht hat: dass der schlimme Winter 1891/92 einem besseren 1892/93 Platz gemacht hat, die zweite Hälfte 1893 aber noch bessere und mildere Fälle den Krankenhäusern Leipzigs zugeführt hat.

Wie stellt sich nun dagegen die Gesammtmortalität unserer Perioden im Kinderkrankenhaus? Danach (vgl. Tabelle I und II) ist nicht die letzte, sondern die mittlere Periode, II, also die Heilserumperiode, die günstigste gewesen. Besonders die Tabelle II, wo nur die Fälle der Heilserumzeiten mit gleichviel Fällen vor- und nachher verglichen sind, zeigt eine ganz auffällige Bevorzugung der ersteren. Während eine Curve, die aus den Heilresultaten der Operirten gezogen würde, einen geradlinigen Verlauf mit anfangs steilem, nachher langsamem Abfall besitzen würde, würde die Mortalitätscurve der drei Perioden im Kinderkrankenhaus eine starke Knickung zeigen, entsprechend dem Abfall von 24% in Periode II und nachherigem Wiederanstieg um 9,5% in Periode III. Ich weiss in der That nicht anzugeben, auf welche andere Weise dieses eigenthümliche Verhalten der Diphtherie im Kinderkrankenhause zurückgeführt werden könnte, als eben auf die angewandte Behandlung, und mir wenigstens scheint es danach doch recht wahrscheinlich, dass die Anwendung dieses merkwürdigen Heilmittels einen wenn auch nicht durchschlagenden, so doch merkbaren Einfluss auf den Krankheitscharakter gehabt hat.

Man kann zur weiteren Bekräftigung dieser Anschauung noch folgende Betrachtungen anschliessen. Wie schon oben gesagt, hatten wir auch während der Periode II nicht immer Heilserum zur Verfügung. Wir hatten es öfters mit Intervallen zu thun, wo wir die zuwachsenden Fälle in der früher

geübten Weise behandelm mussten. Wenn auch die Zahlen klein sind, so lassen sich doch die während derselben Zeitperiode II, also bei gleichem allgemeinen Krankheitscharakter, mit und ohne Serum behandelten Fälle gegenüberstellen. Diese Fälle haben insofern als Vergleichsobjecte vielleicht einen etwas höheren Werth, als, wie oben bemerkt, jeder einzelne Fall während dieser Periode gleich bei der Aufnahme in einer besonderen Erwägung daraufhin beurtheilt wurde, ob er als schwer, mittelschwer oder leicht anzusehen sei.

Es wurden also während der Periode II behandelt:

	schwere Fälle	mittelschwere	leichte
mit Heilserum	56	19	4 = 79
ohne „	24	9	17 = 50.

Die mittelschweren und leichten Fälle bleiben ausser Betracht.

Die Mortalität der 56 schweren Heilserumfälle war = 62,5%.
„ „ „ 24 „ Nicht-Heilserumfälle „ = 79,1%.

Also auch hier ergiebt sich ein bedeutender Unterschied zu Gunsten der Heilserumbehandlung. Ja selbst die absolute Sterblichkeit der Serumfälle 44,3% war noch günstiger als in III.

Noch interessanter ist aber nachstehende Gegenüberstellung. Die anfänglich von Professor Behring uns übersendeten Serumarten gehörten noch nicht zu den hervorragend kräftigen. Sie besassen meist einen Heilwerth von 1 : 500, d. h. es war auf das halbe Kilo Körpersubstanz des Thieres schon 1 g Serum nöthig, um eine Heilung des Thieres zu erzielen. Hiervon mussten wir also grösseren Kindern 30, 40 und mehr Gramm einspritzen. Erst vom Februar 1893 an erhielten wir sogenanntes Normalserum im Heilwerth von 1 : 1000 bis 1 : 1500. Vergleichen wir nun die Fälle, die mit minderwerthigem Serum behandelt werden, und diejenigen mit vollwerthigem, so ergiebt sich

Tabelle VI.

	behandelt	gestorben	Mortalität
Minderwerthiges Serum	40	21	= 52,5%.
Vollwerthiges „	39	14	= 35,9%.

Somit ergiebt sich die interessante Thatsache, dass das vollwerthige Serum erheblich mehr geleistet zu haben scheint, als das minderwerthige.

Der einzige und allerdings sehr wichtige Einwurf, den man der Beweiskraft des hier vorgetragenen Materiales machen kann, ist der, dass die Zahlen, welche ich zu meiner Statistik verwerthen konnte, noch wesentlich zu kleine sind. Das ist auch der Grund, weshalb ich mich immerhin noch vorsichtig aussprechen möchte. Diesem Umstande konnte ich leider nicht abhelfen, hielt es aber trotzdem für erlaubt, einen Bericht über unsere Erfahrungen zu erstatten.

In einer Beziehung ist aber, glaube ich, die Zahl meiner Beobachtungen eine bereits vollauf genügende; nämlich um das Urtheil zu rechtfertigen, dass die Einverleibung des Heilserums ohne jeden Schaden für die Kranken erfolgt. Wir waren in mehreren Fällen, namentlich während der ersten Periode genöthigt, 40 und selbst noch mehr Gramm im Verlaufe von 24 Stunden zu injiciren, mit Ausnahme des Stiches der Canüle hatten die Kinder gar keine (localen) Beschwerden davon. Die Resorption des Serums ging mit Leichtigkeit vor sich, und ohne dass Massage angewendet wurde. Anfangs vertheilten wir das eingespritzte Serum durch leichte Massage im Unterhautzellgewebe, sind aber bald davon zurückgekommen, weil wir fanden, dass die massirten Injectionsstellen eher etwas schmerzhaft wurden, als die völlig sich selbst überlassenen. Niemals ist bei gegen 200 Einzelinjectionen ein Abscess, stärkere Hämorrhagien, Hautknoten oder dergleichen entstanden. Als Ort der Einspritzung wählte ich gewöhnlich die Oberbauchgegend (linkes oder rechtes Hypochondrium).

Auch die gleichzeitig mit eingespritzte Carbolsäure, die wir anfangs etwas fürchteten, hat in keinem Falle irgend welche Erscheinungen gemacht; nicht einmal Carbolurin, obwohl die Quantitäten, welche z. B. mit 40 g des Serums einverleibt werden, nicht ganz gering sind. Dasselbe wird durch Zusatz von 0,5 Phenol zu 100 Flüssigkeit haltbar gemacht. Also in 20 g ist 0,1 Phenol enthalten; mit 40 g werden in 24 Stunden 0,2 einverleibt. Für einen Organismus von 20 Kilo ist damit immerhin die Maximaldosis der Pharmacopoe erreicht. Je kräftiger aber das Serum ist, um so kleinere Mengen desselben sind nöthig, um so niedriger ist dann auch der Werth der gleichzeitig eingespritzten Carbolsäure.

Einer Erscheinung möchte ich aber noch gedenken, welche namentlich in der zweiten Hälfte der Serumperiode so regelmässig vorkam, dass ich doch einen Zusammenhang derselben mit dem angewandten Mittel annehmen möchte.

Es trat nämlich ganz regelmässig am 8. oder 9. Tage nach dem Injectionstag bei den behandelten Kindern eine Urticaria auf, die manchmal zuerst in der Gegend der Injectionen, manchmal aber auch zuerst im Gesicht begann, und

in einzelnen Fällen eine ganz bedeutende Ausdehnung und Heftigkeit erlangte. Von Fieber oder sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens war dieselbe nicht begleitet, auch ging sie stets in wenigen Tagen vorüber.

Die Technik des Verfahrens ist eine sehr einfache. Das Serum hat eine dunkelbräunlich oder gelblichrothe, meist etwas trübe, aber leicht flüssige Beschaffenheit, wurde bei mehrfachen Züchtungsversuchen stets völlig bacterienfrei befunden und lässt sich sehr leicht in eine Spritze aufziehen.

Benutzt wurde eine Koch'sche Ballonspritze, wie sie Ihnen vom Tuberculin her bekannt ist, von 10—12 ccm Inhalt; die auf einmal eingespritzte Menge betrug gewöhnlich 10 ccm.

Strengste Asepsis wurde natürlich stets eingehalten.

Als Schlussresultat meiner Mittheilung möchte ich die Meinung äussern, dass mir das Heilserum von Behring in unseren Beobachtungen einen wenn auch nicht durchschlagenden, doch merkbaren Einfluss auf den Charakter der behandelten Fälle ausgeübt zu haben scheint und dass eine Fortsetzung der Versuche entschieden zu wünschen ist.

2. Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie.

Von

Dr. GUSTAV GENERSICH,

Assistenten der medic. Klinik der Universität Kolozsvár (Klausenburg), d. Z. Volontärarzt der Leipziger Kinderklinik.

Es wird sehr häufig sowohl in der Praxis als auch in der Literatur von septischer Diphtherie gesprochen, werfen wir aber einen Blick in die diesbezüglichen literarischen Daten, so ersehen wir aus denselben, dass nicht alle Autoren dasselbe darunter verstehen.

Um nur hervorragendere Meinungen über dieses Thema zu berühren, erwähnen wir die Namen Henoch, Heubner, Francotte, Baginsky, Vogel.

Henoch[1]) beschreibt neben der schweren Form von Diphtherie mit hocheinsetzendem Fieber, ungewöhnlicher Pulsfrequenz, grosser Apathie, Somnolenz, vollständiger Anorexie, Erbrechen, fötidem Ausfluss aus der Nase, Schwellung der Nase und Augenlider, fötidem Geruch aus dem Munde, Speichelfluss, starker harter Schwellung der Halslymphdrüsen, Blutungen aus der Nase und den Rachentheilen, Petechien, Nephritis — unter septischer Diphtherie ein Krankheitsbild, welches auf die denkbar schwersten Fälle der Diphtherie zustimmt.

Es tritt Erbrechen auf. Die Kinder deliriren, die meisten liegen schlaff, in einem soporösen Zustand mit fahlgelblichem Antlitz, starren, halb geöffneten Augen und sind kaum erweckbar. Andere sind bei vollem Bewusstsein. Kühle Extremitäten, erloschene Stimme, schwacher Herzstoss, unter dem Finger schwindender, manchmal unregelmässiger Puls, gesunkene Zahl der Respiration, fötider, selbst gangränöser Geruch aus dem Munde, gangränöser Zerfall der Beläge sind die übrigen Symptome.

Ich habe selbst während meines Berliner Aufenthaltes auf der Henoch'schen Klinik einen solchen Kranken gesehen,

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1890.

hörte die Aeusserung Henoch's, dass es sich um eine septische Form handelt, sodass ich hervorheben kann, dass Henoch nur diese Fälle als eigentlich septische ansieht.

Herr Professor Heubner[1]) legt bei der Diagnose der septischen Diphtherie das Hauptgewicht auf die Combination gewöhnlich schwerer Localsymptome mit ausserordentlich schweren Allgemeinerscheinungen. Nach ihm treten als Allgemeinerscheinungen die eigenthümlich bleiche, bleigraue Verfärbung des Gesichtes, der ängstliche oder apathische Gesichtsausdruck, die grosse Prostration, die hochgradige Herzschwäche mit elendem, kleinem fadenförmigem Puls, die Nephritis hervor, als Localsymptome: gangränöser oder fade riechender Geruch aus dem Munde, stinkender, braungelber Ausfluss aus der Nase, schmierige, bröcklige, zum Theil durch Hämorrhagien verfärbte Beläge auf Tonsillen und Gaumentheilen, Drüsenschwellung, Oedem in der Umgebung der Drüsen, in manchen Fällen Croup im ersten Stadium.

Francotte[2]) versteht unter septischer Diphtherie (Forme toxique d'emblée) eine Krankheitsform, bei welcher sofort Allgemeinerscheinungen zum Ausdruck kommen, und das ganze Bild beherrschen, bei welcher die Augen matt, mit blauen Ringen umgeben sind, der Gesichtsausdruck verfallen ist, die Adynamie und Prostration sehr hochgradig erscheint. Das Bewusstsein ist meistens erhalten, doch kann auch Somnolenz und Coma bestehen. Der Puls ist frequent und klein. Das Fieber steigt rasch, ein ander Mal fällt die Temperatur im Gegentheil, um gegen Ende des Lebens subfebril zu werden. Die Extremitäten sind kühl. Es besteht tiefe Anorexie. Immer ist Albuminurie vorhanden. Die Pseudomembranen können ein gutartiges Aussehen haben oder sind gangränös und aus dem Munde kommt ein pestartiger Geruch, die Drüsenschwellung ist beträchtlich. Ausser der Nase, dem Kehlkopf können auch andere Körperstellen befallen werden. Blutungen kommen in den von Diphtherie befallenen Gebieten, wie auch in abgelegenen Theilen häufig vor. Der Tod kann schon in 24 bis 48 Stunden erfolgen, bevor der Localprocess noch eine grössere Ausbreitung genommen hat.

Vergleichen wir aber die angegebenen Symptome mit denjenigen seiner zweiten, „infectiös" genannten Form, so sehen wir, dass zwischen den beiden eigentlich nur graduelle Unterschiede bestehen und dass dieselben nur insofern von einander unterschieden werden, dass in der infectiösen die All-

1) Mündliche Mittheilung.

2) Die Diphtherie, ihre Ursachen, ihre Natur und Behandlung. Deutsche Uebersetzung von Dr. Spengler. Leipzig 1886.

gemeinerscheinungen Anfangs fehlen können, der Verlauf weniger rapid ist.

Auch bei der infectiösen Form kann die Hautfarbe erdfahl, die Lippen bleich, die Gesichtsfarbe verfallen sein, die Pseudomembranen können schmutzig, ja gangränös werden, nach Abstossen derselben bleiben Substanzverluste zurück. Der Athem verbreitet einen grässlichen Gestank, die Drüsenschwellung ist beträchtlich, das periglanduläre Gewebe ödematös, die Temperatur hoch, der Puls klein, es besteht Appetitlosigkeit, häufig ist Albuminurie und Lungencomplication vorhanden.

Nach Baginsky[1]), der neben einer localisirten diphtherischen Affection, eine diphtherische Allgemeininfection und eine septicämische Diphtherie annimmt, bietet letztere folgendes Bild: Die Affection kann einen gangränösen Charakter zeigen, aus der Nase fliesst seröse Jauche, die Lippen sind blutig, rissig, die Zunge trocken, die submaxillaren Lymphdrüsen sind beträchtlich geschwollen, die Kinder sehen tief elend, seltsam pastös aus, die Gesichtsfarbe ist tiefbleich, die Extremitäten fassen sich kühl an. Der kleine Puls wird kaum zählbar. Der Stuhlgang ist diarrhöisch; das Sensorium schwer benommen, die Kinder sterben unter tiefster Apathie. In manchen Fällen treten auf der Haut und den Schleimhäuten Blutergüsse auf oder es gesellt sich die Erkrankung des Larynx mit Stenose hinzu.

Während die bisherigen Autoren dennoch nur die schweren Fälle von Diphtherie der septischen Gruppe anreihen, theilt Vogel[2]) die Diphtherie in eine einfache und eine septische ein und bezeichnet mit letzterer alle Fälle, bei welchen die Allgemeinvergiftung des Körpers die örtlichen Symptome überwiegt.

Es gab Zeiten, wo man den Ausdruck „septisch" noch gar nicht gebrauchte, und es schien uns von Interesse, die Frage aufzuwerfen, ob es schon damals dieses klinische Bild, das wir heute darunter verstehen, gegeben hat?

Wenn man bei Erledigung dieser Frage in die früheren Jahre zurückgreift, kann man es nicht unterlassen, Bretonneau zu erwähnen, den Forscher der zwanziger Jahre, durch dessen Scharfsinn die Diphtherie zuerst in ein klares Licht gestellt wurde.

Aus seinen Schilderungen[3]) geht hervor, dass die Krank-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892. S. 223.

2) Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1890.

3) Des inflammations speciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, on inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup d'angine maligne. Paris 1826.

heit, welcher er den Namen Diphthérite gab, schon damals und früher in bösen Formen auftrat, von Anderen aber je nach den in den Vordergrund tretenden Localerscheinungen als Angine maligne, Gangrène pharyngienne bezeichnet wurde. Es kostete ihm viel Mühe, die Selbständigkeit dieser Formen, welche von anderen Autoren behauptet wurde, zu bestreiten. Von einer selbständigen, schwersten, septischen Form war bei ihm allerdings noch nicht die Rede, doch vergegenwärtigte er sich schon die schweren Allgemeinerscheinungen durch die Wirkung eines ihm unbekannten Giftes, welches er als das Wesen der Krankheit und als Ursache sowohl der localen als auch der allgemeinen Symptome betrachtete.

Später finden wir Andeutungen, welche darauf hinweisen, dass die Autoren bei Diphtherie ähnliche Allgemeinerscheinungen beobachteten, welche denjenigen der Sepsis ähnlich sind; doch war auch hier noch nicht die septische Diphtherie als selbständige Form, wie heut zu Tage, aufgestellt.

Gubler[1]), der übrigens noch als Gegner Bretonneau's die Selbständigkeit der gangränösen Angina bestreitet, erwähnt einen Fall, wo eine gravide Frau mit Halsschmerzen und Drüsenschwellungen erkrankte. Es bildeten sich eine grauliche Haut auf der rechten Seite des Schlundes und in der Nase gelbliche Membranen. Sinken der Kräfte, Ohrenschmerzen, Collaps, kalte Haut, Sinken der Pulsfrequenz, starker Eiweissgehalt des Urins, freie Intelligenz, bildeten die schweren Allgemeinsymptome der Krankheit, welche auch heute als schwerste Form der Diphtherie angesehen werden würde. Er schlägt dennoch dafür den Namen Angina maligna vor, und sagt:

> „Auch bei ihr findet man dieselben Allgemeinerscheinungen, die sich nur auf eine septische Blutmischung wie bei der Angina gangraenosa beziehen und nur so den so oft eintretenden Tod ohne locale Ursachen erklären."

Andererseits werden die schwersten Formen auch mit dem Namen „typhös" oder „adynamisch" belegt.

Ein Referat[2]) aus Schmidt's Jahrbüchern, dessen Anfang fehlt und deshalb der Titel und Autor nicht angegeben werden kann, unterscheidet neben der croupösen und scarlatinösen Angina auch eine diphtheritische und bezeichnet als eine Unterart derselben die Angina diphtheritica maligna, welche gleich Anfangs mit schweren Allgemeinerscheinungen auftritt oder sich langsam entwickelt und folgenden Charakter bietet:

---

1) Ueber Angina maligna gangraenosa. (Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. XCV. S. 45 [1857)].

2) Schmidt's Jahrbücher Bd. XCV.

Grosse Schwellung, Eiterung und Brand des Rachens, der Unterkiefer- und Halslymphdrüsen, jauchiger Schnupfen, unerträglicher Kopfschmerz, starke Aufregung, typhöse und adynamische Erscheinungen, Tod ohne Suffocation. Der Autor bemerkt noch, dass bei dieser Angina der Tod stets durch Blutvergiftung erfolgt, die sich durch völlige Verflüssigung des Blutes (?) charakterisirt.

Eine Bericht des Wiener allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1865[1]) erwähnt furchtbare Allgemeinstörungen bei Diphtherie und liefert auch Aufschluss über die damalige Ansicht von Rilliet und Barthez, die von einer typhoiden oder adynamen Form der Pharyngitis pseudomembranacea sprechen und die diphtherische Septicämie durch eine Vergiftung erklären wollen, welche infolge von Einführung fauler Secrete der Schleimhaut in dem Magen entstanden ist.

Trousseau[2]) hat für die schwersten Formen der Diphtherie die Bezeichnungen: „Angine couenneuse maligne, maux de gorge grangréneux" und sagt bei der croupösen Form: „wohl zu unterscheiden von der malignen Form der Diphtherie, welche den Tod infolge von Blutvergiftung, wie bei septischen und pestartigen Krankheiten herbeiführt." Was er unter dieser Form versteht, zeigen am besten die angegebenen Symptome, wie starke Drüsenschwellung, erysipelatöse Röthung der Haut, Ausbreitung des Exsudats in die Nase, Eustach'sche Röhre, auf die Augen, Nasenblutungen, anderweitige Hämorrhagien, Anämie, Appetitlosigkeit, Erkaltung der Haut, Aufregung, Bangigkeit oder Apathie, plötzlicher Collaps.

Oppoltzer[3]) hebt hervor, dass die Diphtherie unter den Symptomen einer acuten Infection verlaufen kann, wobei neben localer Angina maligna auch gangraenosa typhoide Erscheinungen auftreten.

Derjenige, der sich über die nahe Verwandtschaft der schweren Diphtherie mit den septischen Krankheiten bestimmter äussert, war Billroth[4]), doch spricht auch er nur über die Identität der Symptome, welche bei Diphtherie durch ein toxisches Gift bedingt sind, das ein Product der intensiven Gewebszersetzung ist und vom localen Herd aus ins Blut gelangt.

Der Erste jedoch, der die Benennung „septische Diphtherie"

---

1) Schmidt's Jahrbücher Bd. CXXXVIII, S. 124.

2) Clinique médicale 1861. I. p. 313 u. 363.

3) Mittheilung nach klin. Vorträgen. Wiener med. Wochenschrift Bd. XVIII. 72—89. 1868.

4) Die Beziehung der Rachendiphtherie zur Septhämie und Pyämie. Wiener med. Wochenschrift Bd. XX. 7 u. 8. 1870.

selbständig gebraucht und beschreibt, ist Wertheimber[1]) im Jahre 1870.

Seit dieser Zeit wird der Ausdruck weiter gebraucht, es scheint demnach von Interesse zu sein, hier kurz zu erwähnen, was Wertheimber unter septischer Diphtherie beschrieb und verstand.

Nach ihm bietet die Diphtherie zwei Formen: 1. die einfache, 2. die septische oder typhoide. Die einfache Form kann umschrieben sein und zeigt dann gewöhnlich keine Allgemeinsymptome, oder sie wird diffus, nimmt nicht nur an Ausdehnung in der Fläche, sondern auch in der Tiefe zu, verbreitet sich oft auf den Kehlkopf oder geht in Sepsis über.

Die septische Diphtherie kann aber auch von Anfang her mit dem unverkennbaren Gepräge der Blutvergiftung auftreten und verläuft in solchen Fällen sehr fulminant.

Schliesst sich die Sepsis später oder secundär der diffusen Form an, so ist es besonders das Steigen der Drüsenschwellung am Halse, was die Verschlimmerung andeutet. Beschleunigung des Pulses mit Kleinheit und Leere verbunden, hohes Fieber, kühle Extremitäten sind die zunächst folgenden Allgemeinerscheinungen. Dann tritt Adynamie auf. Die Gesichtszüge nehmen einen stumpfen, gleichgiltigen Ausdruck an, die Wangen werden bleich, manchmal wächsern oder livid, die Lippen bläulich, die Augen hohl eingefallen. Das Bewusstsein kann bis zu Ende ungetrübt sein, doch in jedem Falle ist eine gewisse Indolenz der Kinder, das Fehlen der Klagen und ihrer früheren Widersetzlichkeit, ganz charakteristisch.

Gänzlicher Verlust des Appetits, Erbrechen, Durchfall, Zeichen von Nephritis entwickeln sich gewöhnlich, seltener Hämorrhagien der Haut.

Dabei spricht sich gewöhnlich die Malignität des Processes schon in den örtlichen Erscheinungen aus. Die diphtherische Infiltration wird tiefer, verändert sich und zieht eine grössere Betheiligung des lymphtischen Apparats mit sich. Erkrankung der Nasenhöhle, Verjauchung der Pseudomembranen, saniöses Secret, Excoriationen, penetranter, aashafter Geruch, Substanzverluste nach Zerfall der Infiltrate im Rachen, Eiterung der Mandeln, oder sogar sphacelöse Zerstörung derselben, Blutungen aus den erkrankten Schleimhautpartien, Ecchymosen der Schleimhaut, entzündliche Schwellung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, und in schwersten

---

1) Die Schlunddiphtherie. München. Verlag J. A. Finsterlin. 1870.

Fällen des periglandulären Gewebes sind die gewöhnlichen ernsten Localsymptome.

Wir ersehen daraus, dass Wertheimber schon im Jahre 1870 das Bild der septischen Diphtherie auf Grund klinischer Beobachtung derartig umschrieb, wie es noch heute geschieht, und dass es sich damals um einen rein klinischen Begriff handelte und das blieb derselbe noch eine Reihe von Jahren.

Als aber durch die zunehmenden bacteriologischen Forschungen die Ansicht der älteren Autoren in Bezug auf schlechte Blutmischung und Blutvergiftung wesentliche Veränderungen erlitt, als es sich herausstellte, dass die Sepsis eine Krankheit ist, welche durch das Eindringen lebender Mikroorganismen oder deren giftigen Producte verursacht wird, wurde der bis dahin auf klinischer Beobachtung beruhende Begriff der Sepsis ein bacteriologischer, und es lag sehr nahe, die klinisch als septisch bezeichnete Diphtherie ebenfalls auf Infection von Mikroorganismen zurückzuführen, die auch bei anderen Krankheiten septische Symptome hervorrufen.

Ja, man könnte sagen, dass analog wie vor Jahren der klinisch begründete Begriff der Diphtheritis Bretonneau's von Virchow auf einen anatomischen Process übertragen wurde, so verwandelte sich der ursprünglich rein klinische Begriff der septischen Diphtherie in einen rein bacteriologischen.

Wenn wir aber in der Literatur nachsehen, wie und wann dieser engere bacteriologische Begriff der septischen Diphtherie auftauchte und entstand, sehen wir, dass das nur allmählich geschah.

Erst waren es bacteriologische Befunde von Streptokokken. Schon Löffler[1]) fand in einem Fall von schwerer Allgemeininfection (Fall 23) in den Lymphdrüsen und in allen inneren Organen Streptokokken.

Beck[2]) fand nur das Blut frei von Mikroorganismen, während Schnitte von Organen septischer Fälle Streptokokken ergaben.

Prudden[3]) sah bei 17 Bronchopneumonie-Fällen nach Diphtherie Streptokokken, während bei 10 Controllfällen, wo

---

1) Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen. Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.

2) Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene Bd. VIII. S. 484.

3) Studies of the etiology of the Pneumonia compleating diphtherie in children. American journal 1889 Juni. (Virchow-Hirsch's Jahresberichte.)

die Pneumonie nicht einer Diphtherie gefolgt war, keine Streptokokken nachzuweisen waren.

Auch v. Lingelsheim[1]), Martin[2]), Schmorl[3]), Canon[4]), Frosch[5]) trafen die Streptokokken, seltener die Staphylokokken bei schweren Fällen von Diphtherie.

Während jedoch Goldscheider[6]) sich darauf beschränkt, das Vorhandensein von Streptokokken als für die Wirksamkeit des Diphtheriebacillus nicht gleichgültig zu erklären, und C. Fränkel[7]) hervorhebt, dass durch die Streptokokken eventuell nur die Virulenz des Löffler'schen Bacillus gehoben wird, sprechen Andere von einer Streptokokkeninfection, welche auf Grund des durch Diphtherie erkrankten Rachens und der darauf folgenden schwächeren Resistenz des Organismus sich entwickelt und neben der toxischen Wirkung des Diphtheriegiftes septische Erscheinungen hervorruft, dass es sich also um eine Mischinfection zweier oder mehrerer Bacterienarten handelt, welche auch Secundärinfection genannt wird, da die Streptokokken infection augenscheinlich erst später erfolgt.

Schon v. Lingelsheim[8]) ist der Meinung, dass für die schwere Form von Secundärinfection nach Diphtherie die Streptokokken das ätiologische Moment abgeben.

Beck[9]) hält das Eindringen von Streptokokken für die Ursache der erfolgten septischen Erscheinungen.

Barbier[10]) nimmt sogar an, dass, während die Diphtheriefälle mit fortschreitendem Croup durch den Löffler'schen Bacillus entstehen, die andern schweren, septischen Formen durch die Complication des Diphtheriebacillus mit einem von ihm gezüchteten Streptokokkus β hervorgerufen werden, und nennt diese Art: „Diphthérie streptococcique" im Gegensatz zur „Diphthérie pure".

Auch Martin[11]) macht einen ähnlichen Unterschied zwi-

1) Experimentelle Untersuchungen über morphologische, culturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. X. S. 331—367.

2) Examen clinique et bactériologique de deux cents enfants entrés au pavillon de la diphthérie à l'Hôpital des enfants malades. Annales de l'institut Pasteur. Mai 1892.

3) Vortrag in der med. Gesellschaft zu Leipzig am 8. Nov. 1892.

4) Bacteriol. Untersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 43.

5) Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper d. Menschen. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIII. S. 49—54.

6) Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XXI. 1893.

7) Ueber das Vorkommen Löffler'scher Diphtheriebacillen. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.

8) l. c. 9) l. c.

10) Archiv de méd. experimental 1891. Nr. 3. S. 361. 11) l. c.

schen „Angine diphthérique pure" und „Angine diphthérique avec associations microbiennes".

Nach Siebenmann[1]) bedeutet die Einwanderung der Streptokokken im spätern Abschnitt der Krankheit den Beginn der septischen Infection.

Ausser dem schon erwähnten Barbier ist es neuerdings Behring[2]), der mit vollster Schärfe die klinische Benennung „septische Diphtherie" mit der bacteriologischen Bedeutung derselben identificirt.

Behring unterscheidet 1. Fälle von Sepsis mit Fäulniss und Gangrän im Munde und Rachen; 2. Complicationen mit Streptokokken, wobei auch ohne Mundfäulniss hohes re-, und intermittirendes Fieber auftritt, und sich Zeichen von Blutvergiftung darbieten; 3. schwere Fälle von Diphtherie ohne Sepsis und Pyämie. Die Fälle 1. und 2. werden als septische Form zusammengefasst.

Wie ausführlich und schön auch diese Eintheilung vom bacteriologischen Standpunkte aus ist, zeigt sie sich dennoch als lückenhaft für klinische Zwecke. Es fehlt vor Allem die klinische Symptomatologie der einzelnen Formen, als auch die Begründung der einzelnen Formen.

Und wahrlich, wenn wir auch die andern angeführten Daten durchblicken, sehen wir, dass dieselben beinahe ausnahmslos die bacteriologischen Befunde in Betracht ziehen, auf die klinische Seite der Frage jedoch gar nicht oder höchstens im Allgemeinen Acht nehmen.

Man hat noch nicht gefragt,

ob in Wahrheit die bisher klinisch als „septisch" bezeichneten Diphtheriefälle mit den bacteriologisch als solchen aufgefassten congruent sind?

Es blieb bei der klinischen Sepsis und bei dem bacteriologischen Befund meistens von Streptokokken, so dass der Zusammenhang der beiden auch in der letzten Auflage des Baginsky'schen Lehrbuches[3]) eben nur angedeutet wird.

Einen Beweis dafür, dass auch Kliniker, die andrerseits tüchtige Bacteriologen sind, die klinische Diagnose der Sepsis bei Diphtherie aufstellen, ohne den bacteriologischen Beweis dafür zu liefern und zu suchen, die klinische und bacteriologische Diagnose in Einklang zu bringen, giebt Escherich.

---

1) Beiträge zur Frage d. Betheiligung von Mikroorganismen bei Otitis media diphtheritica. Zeitschrift f. Otologie Bd. XX. S. 1.

2) Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. IV. Ueber sog. „septische" Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschrift 1893. Heft 23. S. 543.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892.

In seiner Arbeit „Ueber die örtliche Behandlung der Rachendiphtherie"[1]) erwähnt er auch einen Fall mit klinisch-septischen Symptomen, wie: grosse Unruhe, kühle Extremitäten, livide Verfärbung der Haut, Oedem der Halsgegend, starre Infiltration und nekrotischer Zerfall der Rachenorgane, foetor ex ore, Herzschwäche, Nephritis, Hämorrhagien der Serosen und Schleimhäute (S. 35—37 des Separatabdruckes). Wenn man aber die bacteriologischen Untersuchungen in Anbetracht zieht, könnte man darauf schliessen, dass es sich nicht um eine Streptokokkeninfection handelte. Escherich fand im Rachen keine Streptokokken und fasst das Entstehen des nekrotischen Zerfalls der Rachenorgane derart auf, als wie wenn derselbe nicht durch Streptokokken bedingt wäre, wie es allgemein angenommen wird, sondern durch ein tieferes Eindringen der Diphtheriebacillen.

Der Umstand, dass die Congruenz der klinisch-septischen Diphtherie mit dem bacteriologischen Begriff noch nicht genügend erörtert wurde, bestimmte Herrn Professor Heubner diesbezüglich Untersuchungen machen zu lassen, um so mehr als er schon in der dem Vortrage Schmorl's angeknüpften Discussion[2]) seine Meinung dahin aussprach, dass die Mischinfection nach seinen klinischen Beobachtungen nicht oft vorkommt, viel seltener jedenfalls als bei Scharlach. Die hygienischen Verhältnisse des Leipziger Kinderkrankenhauses schienen für die Erledigung der Frage besonders günstig zu sein, da es beinahe auszuschliessen war, dass die Krankheit durch äussere Umstände beeinflusst wird.

Mein hochverehrter Herr Chef war so gütig, die Bearbeitung dieses Themas mir zu überlassen, und stellte mir nicht nur sein werthvolles Material und sein Laboratorium zur Verfügung, sondern unterstützte mich bei meiner Arbeit dermassen, dass ich es nicht unterlassen kann, ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Unsere Untersuchung bezweckte den Nachweis von Bacterien in den innern Organen, speciell im Blute; da ferner bei der Beurtheilung der Mischinfection von den meisten Forschern die Hauptrolle den Streptokokken zugetheilt wird, war es angezeigt, besonders dieselben in Anbetracht zu ziehen, und Methoden zu gebrauchen, welche zum Züchten derselben als günstigste bekannt sind.

So kam eine Reihe an Diphtherie verstorbener Kinder

1) Wiener klin. Wochenschrift 1893. Nr. 7, 8, 9, 10.
2) Schmidt's Jahrbücher 1892. Bd. 237.

zur Untersuchung. Mit dem 25. Fall musste ich wegen Mangels an Zeit die Beobachtung abschliessen.

Das Krankenhaus ist in der besonders günstigen Lage, die Sectionen möglichst schnell machen zu können. Die bacteriologische Untersuchung konnte desswegen meistens bald nach dem Tode, oder nur wenige Stunden darnach vorgenommen werden; dadurch fiel die Verunreinigung mit Fäulnisserregern von selbst weg.

Nach erfolgtem Bauchschnitt wurden zuerst Milz und Niere herausgenommen und auf 10—15 Minuten in eine 1—2‰ Sublimatlösung gelegt. Darauf wurde die Leber mittels eines Schwammes aus der Bauchhöhle hervorgedrängt, ihre Oberfläche mit Sublimat und Alkohol abgewaschen, der Alkohol in der Richtung des zu machenden Schnittes mit einem glühenden Messer entfernt. Dann wurde mit einem sterilen Messer ein tiefer Schnitt gemacht, und in die Fläche desselben noch mehrmals eingeschnitten und mit dem Messer an den Schnittflächen viel Gewebe abgekratzt. Der blutige Saft wurde sogleich verimpft.

Das Gewinnen von Herzblut geschah meistens bei uneröffnetem Thorax mittelst einer grossen Koch'schen Spritze, deren Nadel in einem Rippenzwischenraum bis ins Herz gestochen wurde. Oft jedoch entfernte ich das Sternum, denn es verstopft sich etliche Mal die Nadel beim Durchstechen der Thoraxwand. Es wurde im Minimum 1 ccm Blut entnommen, wovon ungefähr ½ ccm auf die verschiedenen Nährböden verimpft wurde. ½ ccm bekam eine weisse Maus subcutan eingespritzt.

Zuletzt erfolgte das Verimpfen von Milz und Niere — welche Organe bis dahin im Sublimat gelegen hatten — nach denselben Massregeln, wie bei der Leber. Ich achtete immer darauf, reichliches Material zu verimpfen.

Als Nährboden diente in den ersten Fällen Gelatine, von welcher Platten gegossen wurden, nachdem die eine Portion mit einer, die zweite mit drei grossen Oesen des Materials beimpft war. Da aber die heisse Jahreszeit dem Arbeiten mit Gelatine hinderlich war, und auch zur Entwickelung der Streptokokken mehrere Tage erforderlich waren, wählte ich Agar-Agar, und vom Fall VIII an hauptsächlich eine Bouillon, welcher ich 1% Traubenzucker zufügte, und deren Alcalicität ziemlich stark war, weil ich nach Angabe v. Lingelsheim's auf 1 l Bouillon 25 ccm einer Normalnatronlauge zum Alkalisiren gebrauchte. Der Trübung beugte ich durch Zusatz von 1½% Pepton vor.

Mit Hilfe dieses Verfahrens stellte sich das Resultat schon nach 24 Stunden heraus, und war ein Gemisch von Bacterien

gewachsen, konnten dieselben mittelst Plattenverfahren leicht von einander isolirt werden. Allerdings war die Gefahr nicht ausgeschlossen, dass die Beurtheilung eventueller Verunreinigung erschwert wurde, was aber nicht so sehr in die Wagschale fiel, da es sich höchstens auf die minder wichtigen Staphylokokken beziehen konnte.

Um die Promptheit des Verfahrens zu erproben, wurden verschiedene andere Fälle von Streptokokkeninfection abgeimpft und überall, wo nach klinischer Beobachtung gründlicher Verdacht auf Streptokokken vorlag, wurden dieselben massenhaft gewonnen. So in Fällen von Secundärinfection nach Scharlach, von Pyämie, von septischen Blutungen bei Säuglingen etc.

Um aus der Reihe der Fälle und Untersuchungen eine Uebersicht zu gewinnen, fassen wir dieselben tabellarisch zusammen:

Fall	Charakter d. Krankheitsbildes	Bacteriolog. Befund	Impfversuch mit weissen Mäusen
I	Croup.	—	Nicht geimpft.
II	Schwerste (sept.) Diphth.	—	Maus † nach 8 Tgn. Bact.-Befund negat.
III	Schwere genuine Diphth. nach Scharlach.	—	—
IV	Croup.	—	—
V	Schwerste (sept.) D.	—	—
VI	Croup.	—	—
VII	Schwerste (sept.) D.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Streptoc. l.
VIII	Schwere D. Croup.	In d. Leber: St. alb.	—
IX	do.	—	—
X	Croup. Pneumonie.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Strept. long.
XI	Schwere D. Croup.	In d. Milz u. Niere Staph. albus.	—
XII	Croup.	In d. Niere: St. alb.	—
XIII	do.	In d. Leber: St. alb.	—
XIV	do.	—	—
XV	do.	—	—
XVI	Schwerste (sept.) D.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Str. long.
XVII	do.	In d. Niere: St. alb.	—
XVIII	Croup.	I. Niere u. Leb. St. alb.	—
XIX	Schwerste (sept.) D.	In d. Milz: St. alb.	—
XX	Croup. Nephritis.	I. Niere u. Leb. St. alb.	—
XXI	Schwere Diphtherie.	I. d. Leb. St. citreus (?).	—
XXII	Schwerste (sept.?) D.	In allen Organen Staphylococcus alb.	Maus †, in allen Organen St. alb.
XXIII	Schwere D.	Streptococcus l. u. Staphyl. albus.	Maus †. In Herzblut u. Milz ausser Str. l. auch St. a., in Niere u. Leb. kurz. dick. Bac.
XXIV	Croup.	In d. Niere: St. alb.	—
XXV	do.	—	—

Die Classificirung wurde im Sinne der von Herrn Professor Heubner vertretenen Ansicht durchgeführt:

1. Croup. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde der acuten Larynxstenose und descendirenden Croups. Es waren jedoch auch hier Allgemeinsymptome bis zu gewissen Graden ausgeprägt.

2. Schwere Diphtherie. Ausgeprägte und schwere Rachensymptome, auch Croupsymptome, die Allgemeinsymptome sind jedoch vorherrschend.

3. Schwerste (septische) Diphtherie. Combination meist schwerer Localsymptome mit ausserordentlich schweren Allgemeinerscheinungen

4. Leichte Diphtherie. Leichte Rachenaffection scheinbar ohne Allgemeinsymptome.

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die bacteriologische Untersuchung entweder ganz negativ ausfiel oder in einzelnen Organen, vorwiegend in der Niere und Leber, Staphylokokken gefunden worden sind. Nur in 4 Fällen waren Streptokokken vorhanden und zwar waren dieselben nicht nur in allen drei untersuchten Organen, sondern auch im Herzblut der Leiche und in der jedesmal erlegenen Maus gefunden.

Was nun die Staphylokokken anbelangt, gehörten dieselben meist der Gruppe des Staphylococcus albus an. Nur in einem Falle fand ich den Staphylococcus citreus (Fall XXI).

Die Wichtigkeit der weissen Staphylokokken ist eine bisher nicht genügend erörterte Frage, im Allgemeinen wird ihnen keine besondere Giftigkeit zugesagt. Auf das allein möchte ich noch kein besonderes Gewicht legen, würde ich die Staphylokokken im Herzblut und in allen inneren Organen gefunden haben. Doch war in einem einzigen Fall (Fall XXII) der Organismus von Staphylokokken übersäet, der Kranke bot das klinische Bild einer schweren Rachendiphtherie mit Croup. Die mit Herzblut geimpfte Maus erlag und ihr Inneres war ebenfalls mit denselben Kokken durchseucht. Meistens fand ich nur in einzelnen Organen Haufenkokken und zwar vorwiegend in der Niere und Leber, dreimal in der Milz. In allen diesen Fällen fehlten dieselben im Herzblut.

Dieser Befund lässt uns gegen die Specificität der gefundenen Kokken, die andererseits auch Verunreinigung sein konnten, gerechte Zweifel aufkommen, der Fall XXII drängt uns aber, die Rolle der weissen Staphylokokken als eine offene Frage zu behandeln und es dahin gestellt sein zu lassen, in welchem Zusammenhang dieselben mit der Schwere des Falles und mit dem Herbeiführen des Todes stehen, und inwiefern

hier im Allgemeinen von einer Misch- oder Secundärinfection die Rede sein könnte.

Umsomehr Gewicht müssen wir auf die gefundenen Streptokokken legen, welche, in den Organismus eingedrungen, denselben nie unbeschädigt lassen.

Die Hauptaufgabe unserer Arbeit richtete sich auch besonders auf den Nachweis von Streptokokken, weil in den citirten Artikeln der einzelnen Forscher die Frage der septischen Infection beinahe ausschliesslich mit Streptokokken in Zusammenhang gebracht wird.

Erledigen wir vorerst die bacteriologische Seite der Sache, so ist zu erwähnen, dass wir in allen Fällen lange, schön geschlängelte Ketten bekamen. Die Bouillon wurde nicht getrübt, sondern es bildeten sich an der Wand des Reagenzglases und am Boden desselben bei Bruttemperatur schon in 24 Stunden reichliche Flocken oder Bröckel, welche jedoch nie eine derartige Haut bildeten, wie sie Kurth[1]) bei seinem Streptococcus conglomeratus beobachtete. Der gebildete Bodensatz liess sich, ohne besondere Fäden zu ziehen, leicht aufwirbeln, die Bouillon wurde auch dabei nicht trüb.

Mit der Eintheilung der Streptokokken befassen sich die ausführlichen und gründlichen Arbeiten v. Lingelsheim's und Kurth's.

v. Lingelsheim[2]) unterscheidet: 1. einen nicht pathogenen Streptococcus brevis und 2. einen pathogenen Streptococcus longus. Als Unterarten der letzteren sind: a) der Str. erysipelatus, b) der Str. pyogenes angeführt. Nach dem Umstand, ob die Maus schnell getödtet wird und ob auch Eiterherde vorhanden sind, sind weitere Abarten des pyogenes: α) der Str. murisepticus und β) der im engeren Sinn genommene Str. pyogenes.

Kurth[3]) berücksichtigt das Verhalten in der Bouilloncultur und stellt nach der Form des Bodensatzes und dem mikroskopischen Befund folgende Eintheilung auf:

1. Getrennte oder locker zusammenhängende Streptokokken, welche wenig-gliedrig, nicht geschlängelt, nicht verfilzt sind.

2. a) Schleimig-fadenziehende, reichgliedrige, mässig geschlängelte, meist nicht verfilzte.

b) Schleimig-fadenziehende, reichgliedrige, mässig geschlängelte, locker verfilzte.

3. Haut-, schuppen- oder bröckelförmige, reichgliedrige,

---

1) Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Str. conglomeratus bei Scharlach. Arbeiten aus d. kais. Gesundheitsamt 1891. Bd. VII.

2) l. c. 3) l. c.

sehr geschlängelte, dicht verfilzte Streptokokken, mit Bildung fester Haufen bei fast völligem Fehlen freiliegender einzelner Ketten.

Nach dem Grade der Schlängelung nimmt er andererseits: Streptococci rigidi (= Gruppe 1) und Streptococci flexuosi (= Gruppe 2 a + b, 3) an.

Diese Benennungen decken sich mikroskopisch als auch culturell mit dem Streptococcus brevis und Streptococcus longus Lingelsheim's.

Die von uns gefundenen Streptokokken können zu dem Str. longus (Lingelsheim) oder Str. flexuosus (Kurth) gezählt werden und würden im letzteren Fall der Gruppe 2 b der Eintheilung Kurth's angehören.

Dass es sich nicht um einen Str. erysipelatus handelt, geht schon aus dem Fundort hervor, ferner könnte noch als Beweis dienen, dass der Bodensatz immer sehr stark war, während derselbe bei dem Str. erysipelatus gering zu sein pflegt. Ausserdem spricht noch dagegen die Virulenz unserer Streptokokken weissen Mäusen gegenüber.

Das Herzblut würde von den meisten Forschern gar nicht untersucht, nur Beck[1]) und Canon[2]) machten davon Gebrauch.

Beck fand das Herzblut solcher Fälle, bei welchen er in den inneren Organen Streptokokken constatirte, frei davon. Canon konnte dieselben auch aus dem Blute herauszüchten,

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bestätigten die Angaben Canon's, denn so oft wir in den inneren Organen Streptokokken fanden, waren dieselben auch im Herzblute vorhanden.

Einen weiteren Beweis dafür lieferten uns die Impfversuche mit weissen Mäussen, denen wir, wie schon oben erwähnt, ½ ccm Herzblut subcutan einspritzten. In allen Fällen, in denen aus der Leiche Streptokokken gezüchtet wurden, ging die entsprechende Maus zu Grunde und zeigte in allen inneren Organen, sowie auch im Herzblute ebenfalls Streptokokken.

Die Autoren, die sich mit der Streptokokkenfrage befassten, gebrauchten nicht einen derartig ausgeführten Controlversuch mit Mäusen. Wir legten auf diese Impfung bei der grossen Uebereinstimmung der Resultate mit denjenigen der Culturversuche einen grossen Werth und sahen darin einen Beweis für die Sicherheit des Verfahrens.

Um nun aber auf unsere Fälle zurückzukommen und den

1) l. c. 2) l. c.

bacteriologischen Befund mit der klinischen Beobachtung vergleichen zu können, wollen wir zunächst sehen:

ob die Streptokokkenfälle alle auch klinisch den septischen Charakter zeigten?

Die Antwort auf diese Frage werden uns die 4 Streptokokkenfälle unserer Untersuchungsreihe Fall VII, X, XVI und XXIII liefern.

1) Fall VII.

L. E., 4 Jahre alt, aufgenommen 4. IX. 1893. † am 5. IX. 6 Uhr p. m. Impfung nach 1 Stunde.

Das bisher gesunde, aber blasse Kind erkrankte, von einer Reise heimgekehrt, plötzlich am 17. VIII. und war vom Anfang her schwer krank. 8 Tage später soll im Gesicht diffuse Röthung aufgetreten sein. Am 1. IX. Erbrechen mit Blut, am 2. IX. Auftreten von Ecchymosen in der Haut des Halses und der Beine.

Das für sein Alter nur mässig entwickelte Kind ist auffallend bleich, wachsähnlich, zeigt am ganzen Körper zerstreut, besonders unterhalb des Nabelniveaus, zahlreiche oberflächliche Hautecchymosen. Eine einzige ist grösser und sitzt im Unterhautzellgewebe am äusseren Ende des rechten Augenbrauenbogens.

Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, ist sehr matt, liegt bei vollem Bewusstsein gewöhnlich auf der Seite mit offenem Munde und athmet schnarchend, wobei aus dem Munde und dem linken Nasenloch dunkles Blut hervorsickert. Aus dem rechten Nasenloch fliesst gelbliches, saniöses Secret, am Septum narium ist ein gelblich weisser Belag. Starker Blutgeruch aus dem Munde. Die Mundschleimhaut ist mit blutigem Schleim bedeckt, das Zahnfleisch ist theilweise aufgelockert und blutet ebenfalls. Die Hauptmasse des Blutes kommt jedoch aus dem Rachen. Die Uvula ist an ihrer Vorderfläche mit Blutgerinnsel bebeckt. Auf den Tonsillen und Gaumenbögen ist ein schmieriger, undeutlich begrenzter Belag. Die pastös verschwollene Kieferwinkelgegend enthält vergrösserte druckempfindliche Drüsen. Die Stimme ist schwach und klingt nasal. Die Herztöne sind schwach und dumpf. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar; Frequenz nur 84. Temperatur subnormal. Milz nicht palpabel.

Die Blutung besteht trotz Darreichung von Atropin und Secale cornutum. Tod.

Section: Gangränescirende Nasen-, Rachendiphtherie. Diphtherie der Tonsillen und des Larynxeinganges. Hochgradiges Oedem des Halsbindegewebes und der Halslymphdrüsen. Multiple lobuläre Infiltration beider Lungen. Eitrige Bronchitis. Trübung des Myocards. Septische Milz und Niere. Trübung und Oedem der Leber. Acuter Magenkatarrh. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bacteriologischer Befund: Sowohl auf dem Agar, als auf den Gelatineplatten wachsen Streptokokken in Reincultur. Die (mit nur 0,2 ccm Herzblut geimpfte) Maus wird am Morgen des dritten Tages todt aufgefunden in der typischen zusammengekauerten Stellung, in welcher sie sich schon vorigen Tag hindurch befand.

Im Ausstrichpräparat der einzelnen Organe, sowie in Schnitten sind meistens einzelne und höchstens viergliedrige Ketten, in Bouillon und auf dem Agar ausgesprochen geschlängelte, lange Streptokokken.

Epikrise: Wir sehen, dass dieser Fall, welcher bacteriologisch septisch war, auch klinisch die Zeichen

der septischen Diphtherie bot. Besonders hervorragend waren die Schleimhaut und Hautblutungen, die Gangrän des Rachens und der Nase, die ödematöse Schwellung der Halslymphdrüsen, Herzschwäche, also neben schweren Localerscheinungen ungemein schwere Allgemeininfection.

2) Fall X.

Fr. A., 3 Jahre alt, aufgenommen am 18. IX. 1893. † am 24. IX. Sonntags Nachmittag $2^3/_4$ Uhr. Abgeimpft nach 19 Stunden.

Aufnahme mit mässigen Stenosenerscheinungen. Die Haut ist blass, im Gesicht etwas geröthet und cyanotisch. Belag nur auf der rechten Tonsille. Drüsenanschwellung ist mässig. Die Athmung wird nach der Intubation ruhiger, bleibt aber noch immer jagend und deutet auf ein tieferliegendes Hinderniss. Einziehungen sind nur im Jugulum. Ueber den Lungen hört man zahlreiche Rasselgeräusche, besonders R. H. O. und in der rechten Achselhöhle. Respirationsfrequenz 56. Herzdämpfung normal. Herztöne etwas dumpf. Puls frequent (150), noch regelmässig und kräftig. Milz nicht palpabel. Temperatur 38,9.

Im weitern Verlauf entwickelt sich im rechten Oberlappen eine grosse Infiltration, am 23. IX. auch links Zeichen von Pneumonie. Am 21. und 22. IX. diphtheritische Beläge der Lippen. Trotz hohen und schwankenden Fiebers sind die Extremitäten kühl, cyanotisch und etwas ödematös. Der Puls wird am 23. IX. klein und unregelmässig, die Athemnoth immer grösser. Patient stirbt wegen zunehmender Herzschwäche.

Section: Diphtherie der Unterlippe, der Tonsillen, des Larynx, der Trachea bis in die feinsten Bronchien. Beiderseitige Pneumonie. Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Venöse Hyperämie und Oedem der Leber und der Nieren.

Bacteriologische Untersuchung: Aus dem untersuchten Leichenmaterial wachsen lange Streptokokken, die geimpfte Maus ist gleich traurig, bewegt sich träge, kauert sich zusammen und wird am 3. Tage todt aufgefunden. Die Stichgegend ist bis nach vorne zu den Vorderbeinen blutig unterlaufen, der Bauch zeigt subcutanes Oedem. Pleura frei. Milz gross, etwas weich.

In den Culturen aus den Organen Streptococcus longus.

Epikrise: Der bacteriologisch septische Fall bot klinisch das Bild einer Diphterie mit Croup, welche descendirte und zu ausgebreiteten, beinahe lobulären Pneumonien führte. Die Herzschwäche stellte sich nur mit dem Fortschreiten der Pneumonie ein, sonst waren klinisch keine septischen Symptome vorhanden.

3) Fall XVI.

D. H., 5 Jahre alt, aufgenommen am 11. X. 1893. † am 13. X. Abgeimpft nach 2 Stunden.

Erkrankung am 8. X. mit Schlingbeschwerden, Belägen auf den Mandeln und Fieber. 10. X. Abends gesellte sich Husten und Heiserkeit hinzu.

Der zarte Knabe mit sehr bleicher, lividgrauer Gesichtsfarbe liegt ganz apathisch darnieder. Am Hals bis zum obern Theil des Sternums starkes Oedem. Die Nasenöffnungen sind excoriirt, lassen ein dünnes, missfarbiges Secret ausfliessen. Der Mund wird offen gehalten, die

Lippen sind blass, trocken und rissig. Die Gaumenbögen und Uvula sind stark geschwollen, von einem unregelmässig begrenzten schmutziggrauen Belag bedeckt. Ebenso enthalten die geschwollenen und gerötheten Tonsillen kleinere graue Beläge. Der Herzstoss ist kaum fühlbar. Die Herztöne sind leise, der Puls klein, ungleichmässig, unregelmässig. Im Urin Eiweiss.

Der Patient verfällt trotz Wein und Kampher immer mehr, verbreitet einen cadaverösen Geruch, der Puls wird kaum fühlbar, das Fieber steigt von 38,2 auf 39,5, fällt dann wieder auf 38,4, worauf der Tod unter Circulationsschwäche eintritt.

Section: Derbe Membranen am weichen Gaumen, auf den Tonsillen, dem Pharynx und Larynx. Halslymphdrüsen geschwollen, Oedem der Haut des Halses und der oberen Sternalgegend. Im schlaffen Herz dunkles schwarzrothes flüssiges Blut. Subpleurale und subpericardiale Blutungen. Beginnende Degeneration des Herzmuskels. Stauungsleber. Hyperplastische Milz. Membranen in allen Bronchien.

Bacteriologischer Befund: Der Impfversuch aus dem Leichenmaterial ist positiv. In allen vier Bouillonportionen wachsen schöne lange Streptokokken, die Maus erliegt am dritten Tag und aus den Organen derselben können auch Streptokokken gezüchtet werden. Die Section der Maus ergab ausser Milzvergrösserung nichts Besonderes.

Epikrise: Der Fall bot auch klinisch septische Symptome, besonders ausgeprägt war hier das Oedem, welches sich auf die Sternalgegend fortpflanzte. Die Herzaction war vom Anfang her sehr schlecht, die Haut missfarbig, die Beläge im Rachen stark ausgebreitet und verfärbt.

Hier würde also der bacteriologische Befund mit der klinischen Beobachtung zusammenfallen.

4) Fall XXIII.

N. H., $2^3/_4$ Jahre alt, aufgenommen 12. XI. 1893. † 15. XI. Abgeimpft nach $9^1/_2$ Stunden.

Das Kind erkrankte am 5. XI. mit Schnupfen, Fieber; am 10. XI. soll eine neue Fieberattaque hinzugekommen sein, seit dieser Zeit bestehen Halsschmerzen und Schwellung der Submaxillardrüsen.

Patientin ist gut entwickelt, hat reichliches Fettpolster. Zeichen von Rachitis. Die Haut ist blass, aber nicht missfarbig. Foetor ex ore, Tonsillen und Zäpfchen geschwollen, auf denselben, wie auch auf den Gaumenbögen dicke, grauweisse Membranen. Kieferwinkel- und Halslymphdrüsen sind geschwollen, aber nicht ödematös. Herzaction beschleunigt, aber kräftig, Puls frequent, regelmässig, kräftig. Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei. Die Kranke wird dreimal täglich mit Hydrargyrum cyanatum nach Escherich behandelt.

Die Bacillen schwinden zwar nicht und die abgetupften Membranen bilden sich auf's Neue, erstrecken sich nach vorne bis zum harten Gaumen; Verschlimmerung trat jedoch erst am 15. XI. ein. Der Kehlkopf wurde etwas schmerzhaft, beim Schreien trat ab und zu Verengerung der Stimmritze ein. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss. Gegen Abend stellten sich erhebliche Athembeschwerden ein, so dass eben zur Intubation vorbereitet wurde, als die Patientin auf einmal collabirte.

Nach sofortiger Intubation, wobei eine dicke Membran herausgehustet wurde, musste noch 10 Minuten lang künstliche Athmung erhalten werden, bis die Kranke sich einigermassen erholte. Der Puls blieb aber klein, die Herzaction wurde trotz Strychnin und Kampher immer schwächer und 4 Stunden nach dem Anfall trat der Tod ein.



Section: Dicke Membranen der Uvula, der Tonsillen, des weichen Gaumens. — Die Epiglottis und der Larynxeingang ist zwar stark geschwollen, aber ohne Beläge, ebenso die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Nekrose in den geschwollenen Lymphdrüsen. Bronchopneumonien in den Unterlappen. Verknöcherte tuberculöse Herde in der Lingula. Tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Trübung des Myocards. Anämie der Leber mit Nekrosen in Parenchym. Hyperplasie der Milz. Nephritis parenchymatosa.

Bacteriologischer Befund: Das Resultat fällt zwar positiv aus, weicht aber von dem vorigen ab. Die Bouillonröhrchen von Leber und Niere bleiben steril, aus Herzblut und Milzsaft wachsen lange Streptokokken und Staphylococcus albus.

Die Maus bekommt einen Abscess in der linken Lendengegend und erliegt erst am 8. Tag nach der Impfung. Sowohl im Abscesseiter als auch in den innern Organen sind Streptokokken vorhanden, neben welchen in den Culturen von Herzblut und Milz Staphylococcus albus und in denjenigen von Niere und Leber kurze dicke Stäbchen gezüchtet werden.

Epikrise: Wenn wir die klinischen Symptome dieses Streptokokkenfalles in Augenschein nehmen, so erkennen wir in denselben eine schwerere Rachendiphtherie, aber keineswegs eine septische Form. Der Fall schien eben deswegen zur Escherich'schen Behandlung geeignet zu sein. Der Tod kam ganz unverhofft. Aus der vorhandenen Drüsenschwellung allein liess sich nicht auf eine Streptokokkeninfection deuten. Nur nachträglich konnte darüber angenommen werden, dass die später eintretende Schwellung des Rachens und des Kehlkopfes eventuell durch Streptokokkeninvasion erfolgte.

Fassen wir nun alle vier Streptokokkenfälle zusammen, so sehen wir, dass nur in zwei Fällen auch klinisch sogenannte septische Symptome ausgeprägt waren, im dritten beherrschte eine Pneumonie, im vierten eine Rachendiphtherie das Krankheitsbild. Man kann demnach sagen, dass nicht alle Streptokokkenfälle auch klinisch den septischen Charakter zeigten. Es besteht somit kein Einklang zwischen der klinischen Beobachtung und der bacteriologischen Untersuchung.

Unter Verwerthung unserer übrigen 21, keine Streptokokken enthaltenden Fälle wollen wir jetzt folgende Frage aufstellen:

Enthalten nicht die „Nichtstreptokokkenfälle" klinisch als septisch zu bezeichnende Diphtherien?

Unter den 21 Fällen sind es besonders die Fälle II, V, XVII, XIX, XXII, welche das Bild einer schweren Erkrankung darbieten:

1) Fall II.

K. E., 3 Jahre alt. Das Kind kam am 8. Krankheitstage in fieberlosem Zustande, mit grosser Prostration, starker Blässe und Oedem des Gesichtes, besonders der Augengegend, nekrotisch zerklüfteten Tonsillen, schorfigen Lippen, starkem Geruch aus dem Munde, erheblich geschwollenen Halslymphdrüsen, fliessender Nase, eitriger Conjunctivitis, sehr schwacher Herzaction und acuter Nephritis ins Krankenhaus.

Der Zustand wurde immer trostloser, es trat Nasenbluten und Erbrechen auf; der Puls schwand allmählig dem Gefühl.

Section: Diphtheriemembranen auf den gangränösen Tonsillen, am Zungengrunde, im Nasenrachenraume und am weichen Gaumen. Hämorrhagien und Nekrosen in den Halslymphdrüsen. Parenchym. Degeneration des Myocards, der Leber und der Nieren. Milzschwellung. Hämorrhagien in der geschwollenen Magenschleimhaut.

Epikrise: Trotzdem der bacteriologische Befund negativ war, müsste dieser Fall vom klinischen Standpunkt aus ganz entschieden unter die septischen gerechnet werden.

2) Fall V.

G. L., 13 Jahre alt. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, liegt mit offenem Munde laut schnarchend und somnolent darnieder. Die Hautfarbe ist fahl, die trockene Zunge stark belegt. Rachen und Uvula ödematös geschwollen, auf der Uvula und der rechten Tonsille graugrünliche, nur nach vorn begrenzte schmutzige Beläge. Aus dem Munde kommt ein übler, süsslicher Gestank. Die rechte Kieferwinkelgegend ist ödematös angeschwollen und enthält grosse, harte schmerzhafte Drüsen. Pat. kann nur durch den Mund Athem holen. Die Herzdämpfung ist etwas verbreitert, die Herztöne sind dumpf, der Puls klein frequent, die Milz vergrössert Im Urin Eiweiss und Cylinder. Anorexie und Erbrechen. Temperatur 38,8°.

Im weiteren Verlauf tritt Heiserkeit auf, Pat. hustet mehrmals grosse Trachealmembranen aus, ohne dass es zur Stenose kommt. Zuletzt entwickelt sich noch eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Das Fieber steigt bis 41,6. Pat. wird sehr unruhig, wirft sich im Bett herum und stirbt dann ganz plötzlich.

Die Section ergiebt ausser Bestätigung der klinischen Beobachtung: Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen, rechtseitige hämorrhagische Pleuritis, septische Milz und Nieren, parenchymatöse Myocarditis. [Es war auch Tuberculose vorhanden. (Gehirn, Darm, Mesenterialdrüsen.)]

Epikrise: Dieser Fall gehörte zu den schwersten Fällen, welche man bei Diphtherie beobachtet, und bot klinisch septische Erscheinungen in ganz exquisiter Art.

3) Fall XVII.

G. M., 4 Jahre alt. Das Kind kam mit starker Stenose herein und musste sofort intubirt werden.

Doch auch, nachdem die Athemnoth gehoben worden, bestand schreckliche Leichenblässe. Ausserdem kleiner, elender Puls, stinkender Geruch aus dem Munde, grau verfärbte Beläge auf beiden Tonsillen, welche nächsten Tag auch die Gaumenbögen umfassten, starke Schwellung der Halslymphdrüsen, Blutungen auf den unteren Extremitäten.

Bei der Section fand man noch Blutungen im Subpericard der Vorhöfe und in der Magenschleimhaut. Dann hämorrhagische Pneumonie im linken Unterlappen, parenchymatöse Degeneration des Herzens, septische Milz, beginnende parenchymatöse Nephritis.

Epikrise: Abgesehen davon, dass in diesem Fall auch acut verlaufender descendirender Croup vorhanden war — was bei septischen Fällen nicht oft vorkommt — waren ebenfalls ganz ausgesprochene septische Erscheinungen ausgeprägt.

4) Fall XIX.

B. H., 7 Jahre alt. Patient kommt in fast moribundem Zustande ins Haus, mit halb erloschenem Bewusstsein. Die Haut ist auffallend bleich, am Unterkiefer und Hals, bis zur Mitte der vorderen Thoraxfläche herab, starkes Oedem. Conjunctiven cyanotisch. Nasenöffnungen excoriirt und lassen ein übelriechendes, missfarbiges Secret ausfliessen. Die Lippen sind trocken und borkig. Starker Foetor ex ore. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark geröthet und geschwollen, der weiche Gaumen, die Tonsillen und die Uvula sind von morschen, bräunlichen, übelriechenden Belägen bedeckt, in dem gangränösen Gewebe Hämorrhagien. Die Kieferwinkeldrüsen sind stark geschwollen. Die Stimme ist heiser, die Herzdämpfung etwas breiter, die Herztöne schwach, der Puls sehr klein, kaum fühlbar. Erbrechen von missfarbigen, übelriechenden Massen, Entleeren von dunkelbraunem, stinkendem Koth. Kühles Gesicht und Extremitäten neben Temperatur von 38 bis 39°.

Epikrise: Ein Krankheitsbild, welches überaus reich ist an septischen Symptomen und unter diesen die ödematöse Schwellung der Hals- und Sternalgegend ganz besonders ausgeprägt enthält.

5) Fall XXII.

R. E., $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Ausser den exquisiten Croupsymptomen mit Aushusten von grossen, auch die Bronchienverzweigung enthaltenden Membranen sind noch folgende Erscheinungen vorhanden:

Die Haut ist blass, aschgrau, im Gesicht um die stark fliessende Nase herum zahlreiche Excoriationen. Aus den Nasenlöchern entleert sich saniöser Eiter. Aus beiden Ohren fliesst übelriechendes Secret, beiderseits Perforation des Trommelfells. Der Mund wird halb geöffnet gehalten, die Lippen sind rissig und mit Membranen belegt, die Gaumenbögen geröthet und geschwollen, die Tonsillen mit übelriechenden grauen Belägen bedeckt. Grosse Anorexie. Die Herzaction ist sehr schwach. Im Harn $\frac{1}{8}$ Volumen Eiweiss.

Später verschlimmert sich besonders die Ohrenaffection, die rechte Ohrmuschel wird dunkelblau, es bilden sich auf derselben schmutzige, schmierige Beläge. Auch der Foetor ex ore wird beinahe aashaft, das Nasensecret jauchig. Das Fieber ist zwar nicht hoch, um 39° herum, zeigt aber unregelmässige Schwankungen.

Epikrise: Der Fall könnte auch noch in die zweite Gruppe unserer Eintheilung gehören, die jauchige Natur des Ohren- und Nasensecrets, die schmutzigen, beinahe gangränösen Beläge der Ohrmuschel bilden je-

doch klinisch septische Erscheinungen. Die Section ergab: Gangränöse Diphtherie, septische Milz, starke Nephritis.

Alle übrigen Fälle unserer Untersuchungsreihe können wir bei Beurtheilung der aufgeworfenen Frage ausser Acht lassen, aus den citirten fünf Fällen jedoch geht hervor, dass bei genauer Erwägung der klinischen Symptome

auch unter den Nichtstreptokokkenfällen solche vorhanden waren, welche klinisch einen septischen Charakter boten, und zwar waren es 5 Fälle unter 21.

Diese fünf Fälle mit klinisch-septischen Symptomen, aber ohne Streptokokkenbefund, stehen nun den zwei Streptokokkenfällen gegenüber.

Wir bekamen also schon bei einer so geringen Anzahl von Fällen vorwiegend solche septische Fälle, bei welchen nur von klinischer Seite von Sepsis die Rede sein kann, die bacteriologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose unter sieben Fällen nur zweimal.

Daraus liesse sich der Schluss ziehen,

dass, wenn es sich auch nicht leugnen lässt, dass bei schwerer Diphtherie Streptokokkeninfection (d. h. Misch- oder Secundärinfection) vorkommen kann, andererseits besonders hervorgehoben werden muss, dass dieselbe bei der Mehrzahl der Fälle fehlt. Es kann unsererseits behauptet werden, dass sich der klinische Begriff der septischen Diphtherie mit demjenigen einer bacteriellen Mischinfection absolut nicht deckt.

Denn es kommen Fälle vor mit exquisiten klinisch septischen Erscheinungen, ohne dass es sich um eine Streptokokkeninfection, also um eine bacteriologische Sepsis handeln würde. Andererseits ergab die bacteriologische Untersuchung Streptokokken, wo am Krankenbett von Sepsis nicht gesprochen werden konnte.

Es muss vielmehr angenommen werden, dass der Diphtheriebacillus an und für sich die ausgeprägtesten, klinisch als septisch bezeichneten Symptome hervorrufen kann, ohne hierbei — wie dies allgemein angenommen wird — auf eine Streptokokkenmischinfection angewiesen zu sein.

Die Streptokokken spielen demnach nicht in allen Fällen die wichtige Rolle, welche ihnen besonders von bacteriologischer Seite zugetheilt wird;

wir haben gesehen, dass eine Streptokokkeninfection erfolgt sein kann, ohne dass sich klinisch septische Symptome ent-

wickelt hätten, und es sind solche ausgeprägt, ohne dass es sich um eine Streptokokkeninfection gehandelt hätte.

Wenn nun aber das Diphtheriegift an und für sich die Ursache der bisher septisch genannten Erscheinungen der Löffler'schen Diphtherie sein kann und wirklich ist, so taucht unwillkürlich die Frage auf:

Warum gebraucht man zur Bezeichnung dieser schwersten Formen gerade den Namen „septisch“, eine Benennung, welche in der heutigen bacteriologischen Aera nicht nur auf das Vorhandensein von Streptokokken schliessen lässt, sondern zugleich bedeutet, dass hier die Streptokokken auch die Ursache der Krankheit, der Schwere des Symptomencomplexes sind, welchem man auch in solchen Zeiten den Namen septisch gab, als dessen bacteriologischer Sinn überhaupt noch nicht vorhanden war?

Diese Benennung bringt Zweifel und Irrthümer in die Praxis, und es wäre demnach viel zweckmässiger, dem einheitlichen Begriff der Löffler'schen Diphtherie viel dienlicher,

den Namen „septisch“ ganz fallen zu lassen und für die schwersten Formen der Diphtherie die Benennung: schwerste toxische Diphtherie oder Diphtheria gravissima anzunehmen.

Der Name „septisch“ würde nur da an Ort und Stelle sein, wo man durch Blutuntersuchungen das Vorhandensein einer Streptokokkeninfection nachzuweisen im Stande ist, und wenn man zur Ueberzeugung gelangt, dass mit dem Einwandern der Streptokokken auch jene Symptome sich entwickelten, welche dem klinischen Begriff der Sepsis entsprechen.

Wenn auch die Streptokokkeninvasion bei Diphtherie viel seltener vorkommt, wie es ohne Berücksichtigung der von uns hervorgehobenen Congruenz der klinischen Beobachtung und bacteriologischen Untersuchung angenommen wird, hat dieser Umstand dennoch seine praktische Bedeutung.

Es handelt sich darum, woraus wir die Mischinfection am Krankenbett erkennen und was wir zur Verhütung derselben thun können und sollen?

Behring[1]) nimmt vier Stufen der Streptokokkeninfection an:

1. Allgemeinverbreitung und schneller Tod ohne Organveränderungen.

---

1) l. c.

2. Tod nach einer Reihe von Tagen, wobei kleine Eiterherde in den innern Organen sind.

3. Es bilden sich Bronchitiden und Bronchopneumonien, welche prognostisch nicht eben trostlos sind.

4. Die Streptokokken vereitern die dem Rachen nächstliegenden Lymphdrüsen und eliminiren sich auf diese Weise.

Unsere Fälle sind zwar nicht zahlreich genug, um die Berücksichtigung aller dieser Formen zu ermöglichen, bieten aber dennoch gewisse Anhaltspunkte. Es scheint übrigens, dass obige Eintheilung mehr dem theoretischen Thierexperimente, als dem praktischen Leben entnommen ist.

Die einzelnen Formen in umgekehrter Reihenfolge berücksichtigt, begegnen wir zunächst der Vereiterung der Halslymphdrüsen. Dazu kam es nur in einem ausserhalb der Versuchsreihe stehenden Fall in der Zeit meines hiesigen Aufenthaltes. Im Eiter waren Streptokokken vorhanden. Die Seltenheit der Drüseneiterung wird auch von andern Klinikern bestätigt. Die Fälle mit Drüseneiterungen und Streptokokkenbefund im Eiter würden aber ganz bestimmt auf eine, wenn auch nicht weit geschrittene Streptokokkeninvasion deuten.

Was die Bronchitiden und Bronchopneumonien anbelangt, so beobachteten wir dieselben auf der Klinik sehr oft und fanden sie auch häufig am Sectionstisch. Wenn aber auch Prudden[1]) bei Pneumonien nach Diphtherie in der Lunge viel häufiger Streptokokken fand, als bei Pneumonien anderen Ursprunges, so kann vom klinischen Standpunkte das Vorhandensein einer Pneumonie noch nicht für die Diagnose einer Streptokokkeninfection verwerthet werden, wir beobachteten hämorrhagische Pneumonien sehr oft bei Diphtherie, besonders bei Croupfällen, ohne in den inneren Organen Streptokokken gefunden zu haben, und Barbier[2]) schliesst bei Croupfällen überhaupt die Streptokokken aus der Aetiologie aus.

Wir beobachteten nur einen einzigen Pneumoniefall unter den 25 zur Section gelangten Fällen, bei welchem auch anderwärts Streptokokken gefunden wurden.

Ebenfalls selten ist das Vorkommen von kleinen Eiterherden in den innern Organen, wir beobachteten es unter den 25 Fällen kein einziges Mal.

Kommen aber eitrige Metastasen in der Lunge, in den Nieren, eitrige Pleuritis, Gelenkseiterungen zur Beobachtung, so kann man daraus auf eine Streptokokkeninvasion schliessen, wie es bei Scharlach ziemlich häufig gethan wird.

Die am meisten heimtückische Art der Streptokokken-

1) l. c. 2) l. c.

infection, die schnelle Allgemeinverbreitung ohne Organveränderungen beobachteten wir viermal. Wenn wir aber aufrichtig sein wollen, müssen wir sagen, dass wir die Diagnose im Lebenden nur in zwei Fällen stellen konnten, in den zwei anderen überraschte uns das Resultat der bacteriologischen Untersuchung.

Weiter oben war erwähnt, dass die Symptome der schwersten Diphtherie auch einzig und allein die Folgen der Diphtheriebacillen sein können. Dieser Umstand erschwert die Verwerthung der einzelnen schweren Symptome zu Gunsten der Streptokokkendiagnose.

Betrachtet man die Haut- und Schleimhautblutungen, welche bei schwerster Diphtherie vorkommen, so hatten wir unter unsern Kranken zwei Repräsentanten dieses Symptoms, es sind dies die Fälle VII und XVII. Wir fanden jedoch nur in dem einen Fall Streptokokken, in dem andern entstanden die Blutungen unter der Wirkung des Diphtheriegiftes.

Die ödematöse Anschwellung der Lymphdrüsen beobachteten wir einige Mal, am besten war sie in den Fällen XVI und XIX ausgeprägt. Es war nicht nur die Kieferwinkel- und Halslymphdrüsengegand geschwollen, sondern das Oedem erstreckte sich bis auf die obere Hälfte des Sternums. Klinisch war Verdacht auf Streptokokken, erwies sich aber nur in dem Fall XVI als gerechtfertigt.

Starker Fötor, Gangrän der Rachentheile scheinen ebenfalls ohne Streptokokkeninfection vorkommen zu können.

Eben so verhält es sich mit der Blässe, der misslichen Farbe der Haut, dem soporösen oder schwer adynamischen Zustand, der Herzschwäche und Nephritis.

Es bliebe nur noch die Betrachtung des Fiebers übrig. Im Allgemeinen liess sich aus keiner unserer Fiebercurven auf eine Streptokokkenkrankheit schliessen. Nur zweimal beobachteten wir unregelmässiges Fieber mit grossen Schwankungen. In dem Fall X, wo allerdings Streptokokken gefunden worden sind, war auch Pneumonie vorhanden, welche das Krankheitsbild complicirte, und in dem Fall XXII, wo wir in allen Organen Staphylokokken fanden, waren ausserdem keine anderen positiven Symptome vorhanden.

Excessiv hohe Fiebersteigerungen beobachteten wir fünfmal (Fälle III, V, VI, XII, XXV). Nur der Fall V bot uns klinisch septische Symptome und auch da war der Streptokokkenbefund negativ.

Man könnte etliche schwere Symptome, wie die starke Anschwellung der Drüsen, Vereiterung, eitrige Metastasen, Blutungen für die Diagnose der Streptokokkeninvasion verwerthen, einzig sicher wäre aber nur der Nachweis von

Streptokokken in dem Blute, was nach den Ergebnissen Canon's durchführbar zu sein scheint.

Was die Verhütung der Streptokokkeninvasion anbelangt, so stimmen wir Behring insofern zu, dass dazu reine, hygienisch eingerichtete Krankenräume nöthig sind und in denselben eine mit peinlichster Reinlichkeit gepaarte Behandlung erforderlich ist.

Vor der Localbehandlung ist man aber heute abgekommen und zwar, weil man davon mehr Schaden als Nutzen sah. Unser Fall XXIII liefert ein Beispiel, dass auch die modernste und gründlichste Desinfection des Rachens (nach Escherich) nutzlos sein kann und auch in hygienischen Krankensälen, wie die unsrigen sind, der Streptokokkeninvasion nicht vorzubeugen mag.

3. Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose.

Von

Dr. Carstens,

interim. Oberarzt der innern Abtheilung am Leipziger Kinderkrankenhause.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich die Arbeiten über die Behandlung der Kehlkopfstenose mit der O'Dwyer'schen Intubation und über die Vorzüge dieser unblutigen Methode gegenüber der Tracheotomie derart gehäuft, dass es nunmehr überflüssig ist, über die Berechtigung dieser Behandlungsweise sich des Weiteren zu verbreiten. Es ist vielmehr jetzt die Aufgabe derer, die sich entschlossen haben von der Intubation bei der in Rede stehenden Erkrankung den ausgiebigsten Gebrauch zu machen, die besonderen Erfahrungen, die bei Anwendung der Intubation gemacht werden, und die daraus resultirenden praktischen Winke zu veröffentlichen, um der Intubation immer neue Freunde zuzuführen.

Im hiesigen Kinderkrankenhause, wo seit September 1891 bereits über 200 Fälle von durch Diphtherie bedingter Kehlkopfstenose intubirt sind, haben wir in mancherlei Hinsicht interessante und zum grossen Theil auch praktisch wichtige Erfahrungen gesammelt, mit deren Veröffentlichung mein verehrter früherer Chef, Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner mich beauftragt hat; demselben sage ich an dieser Stelle für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Diese unsere Erfahrungen erstrecken sich einmal auf die Technik der In- und Extubation, deren leichtere Ausführbarkeit wir durch geeignete Vorübungen und durch zweckentsprechende Aenderungen an den Instrumenten erreicht haben, dann aber auch auf die Behandlung und Pflege des intubirten Kindes, auf die Präcision der Indicationen für die secundäre Tracheotomie, auf die Stellung der Prognose etc.

Es sind für die vorliegende Arbeit die ersten 100 Intubationsfälle speciell verwerthet, von denen ich 75 Fälle selbst genau zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bevor ich zu dem eigentlichen Gegenstand der Abhandlung komme, sei es mir gestattet, einige statistische Daten über das zu Grunde gelegte Material zu geben; der besseren Uebersicht halber gebe ich diese Daten in mehreren Tabellen wieder.

Tabelle I.

Alter in Jahren . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9½	
Anzahl der Fälle . .	3	20	32	17	11	7	5	4	1	100
Geheilt	—	4	12	5	4	4	1	—	—	30
Gestorben	3	16	20	12	7	3	4	4	1	70.

Das jüngste Kind, das geheilt wurde, war 1¾ Jahr alt.

In der folgenden Tab. II bedeuten die römischen Ziffern in der ersten Reihe die Krankheitstage, an welchen die Kinder aufgenommen wurden, in der vierten Reihe, an welchem Tage diejenigen Kinder intubirt wurden, die nicht am Tage der Aufnahme intubirt sind.

Tabelle II.

Krankheitstag	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Aufgenommen	5.	13.	13.	18.	15.	9.	7.
Am selben Tag intubirt .	3.	5.	10.	14.	11.	6.	5.
Später intubirt	1. II. 1. IV.	8. III.	2. IV. 1. V.	3. V. 1. VI.	3. VI. 1. XI.	3. VII.	1. VIII. 1. XIV.
Geheilt	—	3.	5.	4.	2.	2.	4.
Gestorben	5.	10.	8.	14.	13.	7.	3.
Krankheitstag	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XV.
Aufgenommen	8.	1.	2.	5.	2.	1.	1.
Am selben Tage intubirt .	7.	1.	1.	5.	1.	—	1.
Später intubirt	1. IX.	—	1. XI.	—	1. XV.	1. XIV.	—
Geheilt	4.	1.	—	3.	1.	1.	—
Gestorben	4.	—	2.	2.	1.	—	1.

Aus diesen beiden Tabellen geht hervor, dass von den 100 Fällen (54 Mädchen und 46 Knaben) 30 geheilt wurden, und 70 starben. Mit eingerechnet in diese Zahlen sind sowohl die Fälle, bei denen die secundäre Tracheotomie gemacht wurde, als auch diejenigen, bei denen die Intubation die Stenose nicht behob, sondern nachdem die Canüle nur wenige Secunden gelegen hatte, tracheotomirt wurde. Unter den 7 Tracheotomien 1 Heilungsfall.

Ferner ist von Interesse, wie oft die einzelnen Fälle intubirt sind, wie lange die Canüle im Ganzen lag und wie sich in dieser Hinsicht Heilung und Mortalität verhielt: hierüber geben Tabellen III und IV Auskunft.

Tabelle III.

Wie oft intubirt?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	23 mal
Anzahl der Fälle	30	35	14	6	6	3	1	1	1	1	1	1
Geheilt . . .	9	12	4	3	—	—	1	—	—	—	1	—
Gestorben . .	21	23	10	3	6	3	—	1	1	1	—	1

Tabelle IV.

Canüle lag .	unter 1 Tag	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	9—10	10—11	11—12	15¾ T.
Anzahl der Fälle	28	24	21	8	3	4	3	3	2	1	2	1
Geheilt . . .	2	5	8	6	2	4	2	—	1	—	—	—
Gestorben . .	26	19	13	2	1	—	1	3	1	1	2	1

Bei den geheilten Fällen lag, abgesehen von dem einen bereits oben erwähnten, der durch Tracheotomie geheilt wurde, die Canüle: 4; 26½; 40; 43½; 45¾; 48; 50½; 53½; 54; 56½; 63; 66; 67½; 72; 78¾; 80; 80¼; 81⅓; 90; 92; 96½, 99¾; 123; 123; 125; 132; 160½; 161½ und 249 Stunden.

In welch schwerem Zustand zum grössten Theil die Kinder, die bei uns starben, in's Haus gebracht wurden, geht daraus hervor, dass 9 noch nicht einmal 24 Stunden aufgenommen waren, 27 waren noch 1—2 Tage, 10 2—3 Tage, 22 länger als 3 Tage verpflegt worden.

Die Erlernung der Intubation wurde durch die Vorübungen an dem von Heubner angegebenen Phantom[1]) bedeutend erleichtert; wenn auch die Einführung der Canüle am Lebenden selbstredend mehr Schwierigkeiten bietet als am Phantom, hauptsächlich in Folge der Unruhe des Kindes, so kann man doch an dem in geeigneter Weise befestigten Kehlkopf die hauptsächlichsten Handgriffe erlernen, vor Allem die Aufrichtung der Epiglottis, die oft genug grosse Schwierigkeiten bietet, ferner, wie man den linken Zeigefinger, mit dem man die Epiglottis fixirt, halten muss, um entweder zwischen diesem und der hinteren Fläche der Epiglottis oder seitlich am Finger entlang (Fig. 1 S. 262) mit der Canüle in den Kehlkopf zu gelangen. Diese Fixation der Epiglottis durch den möglichst tief in den weit geöffneten Mund des Kindes hineingebrachten Finger lässt sich am besten an einem durch Kopf und Hals gelegten Medianschnitt demonstriren. Herr Geh.-Rath His hat mir mit dankenswerther Bereitwilligkeit einen derartigen Medianschnitt zur Verfügung gestellt und Herr Dr.

1) Die genaue Beschreibung des Phantoms findet sich: dieses Jahrbuch Bd. XXXVI. Seite 161.

Fig. 1.



Max Lange hatte die Freundlichkeit, diesen Medianschnitt, an dem ich die Stellung der Hände sowie des mit der Canüle armirten Intubators in dem Augenblick, wo man die noch an der Seite des Fingers liegende Canüle mit diesem in den Larynx hineinschieben muss, markirte, abzuzeichnen.[1]) Fast noch besser als die Intubation lassen sich an dem Heubner-schen Phantom die für die Extubation nothwendig werdenden Handgriffe erlernen.

Eine fernere Erleichterung bei der Ausführung der Intubation haben wir dadurch erzielt, dass wir den Intubator in verschiedener Hinsicht abänderten. In dem O'Dwyer'schen Besteck sind die Instrumente so eingerichtet, dass man den in der Canüle als Mandrin dienenden Obturator an den Intubator anschrauben muss (Fig. 2a). Es wird bei öfterem Gebrauch die kleine Schraube sehr bald defect, sodass bei der Intubation die Canüle sehr leicht mittels des Fadens quer gezogen wird, wodurch die Einführung ganz wesentlich erschwert ist. Einmal ist es vorgekommen, dass der Obturator im Munde des Kindes vom Intubator abfiel, aber hervorgeholt wurde, bevor das Kind denselben verschlucken konnte. Es hat ferner diese Einrichtung den Nachtheil, dass, wenn der Obturator, so lange die Schraube nicht abgenutzt ist, einmal zu fest an den Intubator angeschraubt ist und die Pflegerin ihn schnell abschrauben soll, der Obturator in dem an demselben befindlichen Charniergelenk (Fig. 2b) in einen rechten Winkel gebracht und so das untere Ende als Hebel zum Lockern der Schraube benutzt wird. Die Folge davon ist, dass das Charniergelenk verbogen wird, sodass der Obturator dann nicht mehr in der Canüle glatt hin- und herbewegt werden kann.

Fig. 2.

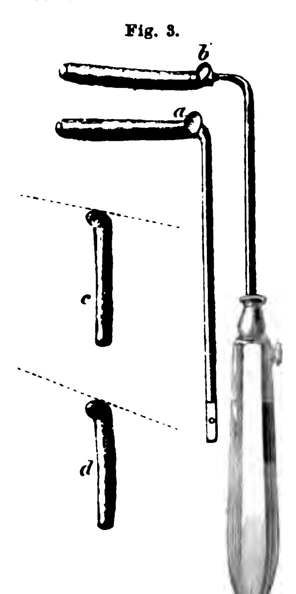


Diesen Uebelständen haben wir dadurch abgeholfen, dass wir den Obturator mit dem Schaft des Intubators verschmolzen haben (Fig. 2c). Der Mandrin (Obturator + Schaft des Intubators), wie ich diesen Theil des Instrumentes nennen möchte, wird in einen mit viereckigem Lumen versehenen Griff

1) Den genannten beiden Herren spreche ich nochmals meinen verbindlichsten Dank aus.

(Fig. 2d u. 5a) eingelassen, in dem er durch eine kräftige Schraube mit grossem, bequem anzufassendem Kopf fixirt wird. Die Schiebevorrichtung zum Abstossen der Canüle haben wir bereits zur Zeit unserer ersten Intubationsfälle weggelassen; wir stossen, wie das auch schon von anderer Seite empfohlen ist, mit dem Finger, unter dessen Führung die Operation gemacht wird, die Canüle vom Mandrin ab. Wie aus Fig. 3a zu ersehen ist, ist die Abänderung so gemacht, dass die Canüle bis dicht unter den längeren Theil des Mandrins reicht; es wird dadurch der Theil, an dem die Canüle sitzt, ca. um 1 cm kürzer als beim O'Dwyer'schen Instrument (Fig. 3b), ein Vortheil, der namentlich bei der Intubation kleinerer Kinder sowie bei engem Pharynx nicht hoch genug anzuschlagen ist. Es kann auch jetzt die Canüle, wenn an dem Faden etwas gezerrt wird, sich nicht mehr querstellen, wodurch die Operation bedeutend leichter ausführbar wird. Ausserdem fallen die beim O'Dwyer'schen Intubator resp. Obturator häufig nothwendig werdenden Reparaturen weg, da jene minutiöse Schraube eliminirt ist und das Charniergelenk nicht mehr belästigt wird.

Fig. 3.



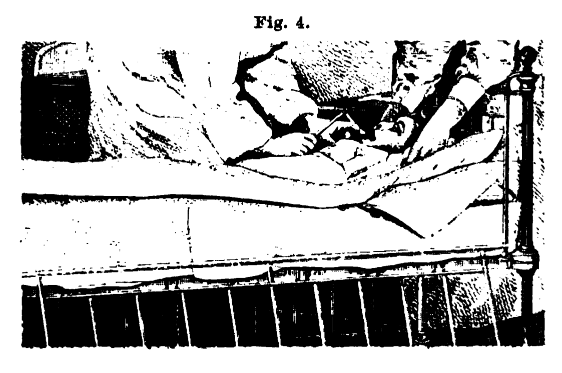
Es ist natürlich nothwendig, dass, wie zu jeder Canüle ein Obturator gehörte, jetzt ein Mandrin angefertigt wird. Man ist durch die beschriebene Abänderung, die übrigens ähnlich gleichzeitig in Zürich eingeführt wurde, in der Lage, das Instrument schneller zur Intubation fertig zu machen als wo man noch den Obturator mittels der kleinen Schraube am Intubator befestigen musste.

Was nun die Art und Weise betrifft, wie das Kind bei der Intubation gehalten wird, so haben wir längere Zeit hindurch in der bisher üblichen Weise das Kind in ein Betttuch eingewickelt und dasselbe dann von einer Pflegerin auf dem Schoosse halten lassen, so dass dieselbe die Beine des Kindes zwischen ihren Knieen und den Kopf mit den Händen fixirte. Später haben wir die Intubation sowohl wie die Extubation stets bei dem im Bett in Rückenlage sich befindenden Kinde gemacht; es wird dann von einer am Kopfende des Bettes stehenden Pflegerin das Kind mit seinen eigenen über seinem Kopf emporgeschlagenen Armen fixirt, der Arzt kniet mit dem rechten Bein auf der



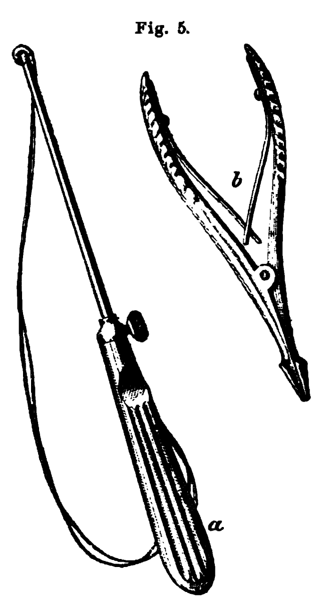
rechten Bettkante und kann dann bequem die Intubation ausführen (Fig. 4). Bei sehr widerspenstigen Kindern müssen dann allerdings von einer dritten Person die Beine gehalten werden; die ganze Procedur dauert in der Regel kaum eine halbe Minute.

Fig. 4.



Für den Fall, dass die Kinder die Zahnreihen fest aufeinander beissen, ist eine kleine Sperrzange (Fig. 5b) nothwendig, da man mit der O'Dwyer'schen sonst so vorzüglichen Mundsperre nicht zwischen die Zahnreihen gelangt. Die König'sche Mundsperre thut denselben Dienst, lässt sich aber wegen ihrer Grösse und Form nur schwer in einem Besteck unterbringen. Beim Gebrauche nimmt man die kleine Sperrzange in die rechte, die O'Dwyer'sche in die linke Hand; sobald man mit der ersteren den Mund geöffnet hat, schiebt man die letztere in den rechten Mundwinkel, und öffnet weit.

Fig. 5.



Was die Indication zur Intubation betrifft, so haben wir uns genau an die für die sogenannte Spättracheotomie allgemein bekannten Symptome gehalten; nicht bei den ersten Zeichen der Stenose wurde intubirt, sondern mit einer Einschränkung, auf die ich unten zurückkomme, stets so lange gewartet, bis das stenotische Stadium seinen Höhepunkt erreicht hatte und die Einziehungen tief und anhaltend waren, damit der Vorwurf, wir hätten frühzeitig intubirt und dadurch vielleicht bessere Resultate erzielt, uns nicht gemacht werden könnte. In 16 Krankengeschichten ist es besonders hervorgehoben, dass „zwar erhebliche Gène bei der Respiration, exquisiter Crouphusten und leichte Einziehungen im Epigastrium bestehen, aber wegen

Mangels jeglicher schwererer Stenosenerscheinung und weil der Puls kräftig ist, zunächst nicht intubirt wird". In der That haben wir des Oefteren erlebt, dass, wo der Zustand des Herzens diese Maassnahme gestattete, durch energische Schwitzcuren der Croup zurückging, ohne dass es zur Intubation kam. Ob es richtig ist, mit dem gegenüber der Tracheotomie ungleich harmloseren Eingriff, der Intubation, so lange zu warten, möchte ich dahingestellt sein lassen; denn schon bei beginnender Stenose, beim Uebergang des ersten in's zweite Stadium des Croup, leidet das Kind oft so erheblich, dass die Intubation vor Eintritt hochgradiger Stenose geboten scheint. Es ist unruhig, ängstlich und kann nicht schlafen, aber sobald die Canüle eingelegt ist, tritt Ruhe und erquickender Schlaf ein. Oft beobachtet man auch schon im stenotischen Stadium den Puls klein und ungleichmässig werden; alsdann ist es ebenfalls rathsam, nicht erst den Eintritt schwererer Stenosenerscheinungen abzuwarten, sondern sofort zu intubiren; bleibt der Puls nach der Intubation ungleichmässig oder unregelmässig, so haben wir darin ein prognostisch ungünstiges Symptom zu erblicken.

Ist die Intubation ausgeführt, dann ist es zunächst wichtig, sich über die Lage der Epiglottis zu orientiren, da bei dem Hineingleiten der Canüle in den Larynx die Epiglottis sich sehr leicht zwischen Canüle und vorderer Kehlkopfwand einklemmt; sie ist, wenn das der Fall ist, durch leichten seitlichen Druck auf dieselbe, ohne grosse Schwierigkeit aufzurichten.

Gleich hier will ich bemerken, dass in drei Fällen die Intubation zur Hebung der Stenose nicht genügte. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 3jähriges Mädchen, bei dem mit Anwendung von etwas Druck die Canüle durch die Glottis gebracht war; als 2½ Tage später nach einer probeweisen Entfernung der Canüle wieder Stenose eintrat, war die Intubation überhaupt nicht ausführbar; man fühlte deutlich, wie das untere Ende auf die vermuthlich im Krampfzustand sich befindende Glottis aufstiess; da bei der ersten Intubation eine nicht ganz unerhebliche Blutung eingetreten war, wurde, wie das überhaupt bei der Intubation dringend zu fordern ist, von Anwendung jeglicher Gewalt abgestanden und sofort tracheotomirt. Das Kind lebte noch 5 Tage; bei der Section war kein Grund für die Unausführbarkeit der Intubation, speciell auch kein Oedem zu finden; es bleibt wohl nichts Anderes übrig, als dieses Vorkommen auf einen plötzlich entstehenden Stimmritzenkrampf zu beziehen. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 2jährigen Knaben, der vollständig collabirt, apnoisch und pulslos in's Haus gebracht

wurde; die Intubation gelang nicht und die Tracheotomie wurde sofort ausgeführt. Nachdem längere Zeit künstliche Athmung gemacht war, kehrten Puls und spontane Respiration wieder; das Kind erholte sich, schluckte mit seiner Trachealcanüle ganz gut, aber schon am folgenden Tage stellten sich Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln ein, der Puls wurde klein, unregelmässig, das Aussehn schlechter und am dritten Tag post operationem starb Patient. Der dritte Fall kam in ähnlichem Zustand in's Haus, die Intubation gelang zwar, aber die Stenose verschwand nicht, deshalb Tracheotomie, Heilung.

Bei der Obduction des zweiten Falles zeigte sich ein recht seltsamer Befund; im Sectionsbericht heisst es: „Tracheotomiewunde unterhalb des Ringknorpels. 2 mm dicke feste Diphtheriemembranen auf sämmtlichen Rachenorganen. Epiglottis durch derartige Massen fast völlig über dem Kehlkopfeingang fixirt, so dass zwischen den den Kehlkopf und die Epiglottis bedeckenden Membranen nur für eine Sonde von 1—2 mm Durchmesser ein Durchgang bleibt. In der Höhe der Stimmbänder ist die Trachea völlig verschlossen, feste Membranen in der Trachea, zum Theil erweichte in den Bronchien etc."

Es leuchtet ein, dass hier die Unmöglichkeit vorlag, die Canüle in den Kehlkopf zu bringen. Glücklicher Weise sind derartige Fälle selten; wären sie es nicht, dann müssten solche Kinder, die collabirt in's Krankenhaus gebracht werden, besser gleich tracheotomirt werden.

Da aber die Intubation schneller als die Tracheotomie und ohne grösseren Apparat ausführbar ist — ja, wir haben bisweilen schon im Aufnahmezimmer intubiren müssen — ist meiner Meinung nach die Intubation gerade hier besonders am Platze. Für solche Fälle ist es allerdings sehr erwünscht, dass der Operateur die Methode sicher beherrscht, da einmal eventuell zuviel Zeit vergehen könnte bis zur Hebung der Stenose und da ferner die Einführung der Canüle in den schlaffen Kehlkopf eines collabirten Kindes nicht ganz leicht ist. Gleich nach der Einführung muss natürlich künstliche Athmung eingeleitet werden.

Bei dem ältesten Kinde, das wir intubirten, einem Mädchen von 9½ Jahren, entstand eine Schwierigkeit bei der Einführung, weil die Canüle (für Kinder zwischen 8 und 12 Jahren) etwas gross war und durch die nächst kleinere die Stenose nicht gehoben wurde. Es wäre ganz wünschenswerth, wenn zwischen den beiden grössten Canülen eine mittlere zur Verfügung stände.

Nach Ausführung der Intubation wird gewöhnlich Schleim

oder Membranstückchen heraufgehustet, die am besten mit einem gestielten Tupfer aus der Mundhöhle entfernt werden (ebenso ist es empfehlenswerth, wenn man, nachdem vergebliche Intubationsversuche gemacht sind, die Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis mit einem solchen Tupfer reinigt, damit dieselbe ihre Schlüpfrigkeit verliert und so das Aufrichten der Epiglottis erleichtert wird. Letzteres gehört, besonders wenn der Kehlkopf tief liegt und der Arzt kurze Finger hat, zu den grössten Schwierigkeiten in der Technik der Intubation).

Die Einziehungen im Epigastrium, Jugulum etc. verschwinden in den meisten Fällen nicht sofort, da das Kind sich erst an die Canülenathmung gewöhnen muss und von der Intubation her noch etwas aufgeregt ist, aber nach Verlauf weniger Minuten, wenn das Kind sich beruhigt hat und der Hustenreiz, der oft beobachtet wird, vorüber ist, wird die Athmung ruhig und die Stenosenerscheinungen verschwinden; bleibt dagegen die Athmung frequent oder wird sie frequent, dann muss man befürchten, dass die Membranbildung bereits tiefer in die Luftwege vorgeschritten ist. In anderen Fällen wurden die Stenosenerscheinungen hochgradiger, ein Zeichen, dass Membranen losgestossen sind und die Trachea zum Theil verlegen; alsdann muss man sofort die Canüle entfernen, und wenn dann die Membran nicht herausgehustet wird, kann man noch den Versuch machen, die bereitgehaltene nächst grössere Canüle einzusetzen. Glaubt man jedoch die Kräfte des Kindes dadurch zu sehr zu erschöpfen oder befürchtet man einen Collaps, so wird am besten mit der Tracheotomie nicht länger gezögert.

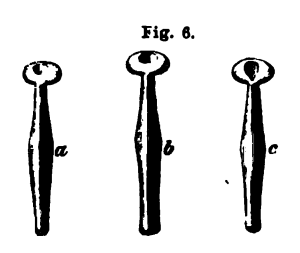


Fig. 6.

Selbstredend kann auch, während die Canüle liegt, dieselbe durch Membranen verstopft werden und so die sofortige Extubation nothwendig werden, ein Umstand, der mit Recht dafür angeführt wird, dass man den Faden in der Canüle liegen lassen solle. Allerdings wird die Canüle, wenn sie sich plötzlich verstopft, meistens ausgehustet, aber darauf kann man sich namentlich bei der verbesserten O'Dwyer'schen Canüle (Fig. 6b) nicht verlassen. Für solche Fälle ist nun eine geübte und zuverlässige Pflegerin, wie wir sie auf der Diphtherieabtheilung haben, von ungeheurem Werth (es sollten zur Pflege intubirter Kinder überhaupt nur einigermaassen intelligente Pflegerinnen Verwendung finden). Dieselbe ist vor Allem genau instruirt, auf was sie bei Intubirten zu achten hat; so z. B. kommt es bei Fällen, die zu starker Membranbildung



neigen, nicht ganz selten vor, dass man unter der Canüle eine Membran flottiren hört, ein Umstand, der natürlich zur ganz besonderen Wachsamkeit auffordert. Bisweilen hört man bei einem Kind, das die Canüle trägt, wenn es tief respirirt, einen hellen pfeifenden Ton, alsdann kann man annehmen, dass ein gelockertes Stück Membran entweder die obere oder die untere Oeffnung der Canüle ventilartig zeitweilig schliesst, ja, man kann sogar, wenn das Pfeifen beim Inspirium beobachtet wird, vermuthen, dass die Membran von der Epiglottis herunterhängt und beim Einströmen der Luft sich vor den grösseren Theil der oberen Oeffnung legt; wird das Pfeifen beim Exspirium gehört, da liegt das Hinderniss an der unteren Oeffnung. Im ersten Fall haben wir die Membran mit dem Finger von der Epiglottis entfernt, im letzteren Fall darf wiederum die Pflegerin keinen Augenblick das Bett des Kindes verlassen, damit sie in dem Moment, wo die Gefahr der Erstickung durch in die Canüle hineingelangte Membranstücke droht, die Canüle am Faden herausziehen kann.

Das Losstossen der Membranen mit der Canüle hat man gegen die Intubation zu Gunsten der Tracheotomie angeführt, wogegen kürzlich in einer Abhandlung dieses Jahrbuchs[1]) Bókai aufgetreten ist; nach unseren Erfahrungen können wir uns den Ausführungen des genannten Autors voll und ganz anschliessen. Es dürfte doch auch noch fraglich sein, ob es wirklich als ein Vortheil anzusehen ist, wenn bei der Tracheotomie „die Membranen mit der Taubenfeder", wie ein Fachmann sich kürzlich mir gegenüber ausdrückte, „herausgewickelt" werden. Es wird doch sicher nicht nur die Membran, soweit sie sich spontan losgelöst hat, entfernt, sondern auch dort, wo sie noch festhaftet, losgerissen. Und wie schnell sich besonders an diesen letzten Stellen Membranen von Neuem bilden, das hat man nur zu oft erfahren. Bei der Intubation wird von vornherein die Canüle in die röhrenförmige Membran geschoben und diese eher an die Wandung angedrückt als gelockert; wir sind es ganz zufrieden, wenn die Membranen nicht ausgehustet werden, sondern einschmelzen und dann als Sputum expectorirt werden, sind doch auch die meisten Aerzte für die expectative Behandlung der Rachendiphtherie oder wenigstens gegen eine mechanische Entfernung der membranartigen Beläge auf Mandeln, Uvula, weichem Gaumen u. s. w.

Ueber die Ausdehnung der Membranbildung in Kehlkopf und Trachea wird man in einigen Fällen durch zwei Symptome

---

1) Bd. XXXVIII. S. 82.

unterrichtet, einmal durch die Stärke des Hustenreizes unmittelbar nach der Intubation; fehlt derselbe oder ist er gering, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Canüle in der Hauptsache nicht der Trachealschleimhaut anliegt sondern einer Membran, hierfür spricht auch der langanhaltende Husten bei intubirten Maserncroup-Kindern; dann aber auch durch die Länge der Zeit, welche bei der Aufnahme geringer Flüssigkeitsmengen vom Schlingact bis zur Auslösung des Hustens vergeht. Dieser Zeitraum dauert bisweilen 5 Secunden und länger, so dass man, ohne dass etwa abgeschwächtes Athem über der einen oder der anderen Stelle der Lungen dem Untersucher vom Fortschreiten der Bronchitis fibrinosa bis in die feinsten Bronchien Kunde giebt, öfter daraus einen Schluss auf das Ergriffensein der ganzen Trachea und eventuell auch der grösseren Bronchien machen kann. Es lässt sich diese Beobachtung wohl so erklären, dass die kleine Quantität Flüssigkeit, die in die Trachea durch Verschlucken gelangt, erst dann einen Reflex auslöst, wenn sie an eine Stelle des Bronchialbaums gelangt ist, die nicht mit Pseudomembranen ausgekleidet ist. Hier wird der Reflex um so leichter ausgelöst, als doch meistens eine einfache Bronchitis in diesen Fällen besteht und die Schleimhaut der Luftwege sich in einem hyperämischen und deswegen besonders empfindlichen Zustand befindet.

Das Hineingelangen von Flüssigkeit in den Kehlkopf beim Trinken ist bei intubirten Kindern leider nichts Seltenes; es geht zwar die Ernährung tracheotomirter Kinder nicht immer ohne Schwierigkeit vor sich, aber es hat doch den Anschein, dass bei der Tubage das Schlucken und infolge dessen die Ernährung des Kindes öfter erschwert ist. Bei unseren Patienten trat dieser Fall häufig ein. Wir nahmen deshalb, sobald beim Schlucken viel gehustet wurde, zur Ernährung mit der Schlundsonde unsere Zuflucht, bei der die Kinder durchschnittlich nur wenig abnahmen, wenn man das fast stets auch vorhandene Fieber mit in Betracht zieht.

Bei 30 Fällen habe ich genaue Wägungen der vollständig entkleideten Kinder unmittelbar nach der Intubation und der Extubation angestellt, um die Ernährungsverhältnisse bei liegender Canüle genau beurtheilen zu können. Fehlerquellen in Folge von Nahrungsaufnahme sind so gut wie ausgeschlossen, da beide Operationen, wenn möglich, vor derselben gemacht werden müssen, um keinen Brechact auszulösen und so die Aspiration von Speisetheilen zu begünstigen. Dass diese Wägungen nicht bei mehr Fällen gemacht wurden, lag zum Theil daran, dass die Kinder nur kurze Zeit im Krankenhause

waren (s. S. 261), andererseits daran, dass nach der Extubation die absoluteste Ruhe für das Kind das Beste ist und dass jede Aufregung vermieden werden muss. Die Resultate der Wägungen giebt die Tabelle V wieder.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass unter den 30 Kindern 4 an Gewicht zunahmen und 2 auf ihrem Gewicht stehen blieben, während 24 abnahmen. Von den ersten 6 starb 1 Kind (Nr. 3) 6 Tage nach der Extubation an Pneumonie; von den 24 starben 9 und 15 wurden geheilt. Bei den 9 Todesfällen schwankte der Verlust an Körpergewicht pro 24 Stunden Intubationsdauer zwischen 39 und 164 g (also durchschnittliche Abnahme 98,2 g), bei den 15 Geheilten zwischen 22 und 237 g in derselben Zeit (durchschnittlich

Tabelle V.

Laufende Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Alter des Kindes	$6\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$1\frac{7}{12}$	$3\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	$2\frac{11}{12}$	$2\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	$3\frac{3}{4}$	3	$2\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{4}$
Gewicht n. d. Intubation in Kilo	15,65	16,30	8,60	24,75	11,00	9,70	13,15	10,40	11,20	14,40	13,85	9,95	8,40	10,0	12,60
Gewicht nach der Extubation .	13,05	15,95	8,75	24,15	10,00	8,40	12,15	9,90	11,20	13,95	13,55	9,80	8,25	10,35	12,23
Differenz in g	÷ 2600	÷ 350	+ 150	÷ 600	÷ 1000	÷ 1300	÷ 1000	÷ 500	± 0	÷ 450	÷ 300	÷ 150	÷ 150	+ 350	÷ 370
Intubationsdauer in Stunden . .	381	$96\frac{1}{2}$	$69\frac{1}{4}$	90	$147\frac{1}{4}$	$240\frac{1}{2}$	214	$205\frac{1}{4}$	80	123	69	$69\frac{1}{2}$	$59\frac{1}{2}$	$67\frac{1}{2}$	132
Verl. an Gew. pro 24 St. Int.-Dauer	164	88	—	188	164	130	112	58	—	88	104	52	61	—	67
Geheilt oder †.	†	geh.	†	geh.	†	†	†	†	geh.	geh.	†	†	†	geh.	geh.

Laufende Nr.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
Alter des Kindes	$2\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$	$6\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$	$5\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$	$3\frac{1}{2}$	2	$4\frac{1}{2}$	2	$4\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$
Gewicht n. d. Intubation in Kilo	9,92	14,30	14,60	10,30	7,40	18,17	15,27	14,00	14,10	9,50	17,15	10,50	14,50	10,55	10,90
Gewicht nach der Extubation .	9,50	14,50	14,20	9,85	7,29	18,00	14,57	13,20	14,05	9,05	16,94	10,30	14,50	9,40	10,90
Differenz in g	÷ 420	+ 200	÷ 400	÷ 450	÷ 110	÷ 170	÷ 700	÷ 800	÷ 50	÷ 450	÷ 210	÷ 200	± 0	÷ 1150	± 0
Intubationsdauer in Stunden . .	66	$81\frac{1}{3}$	125	$161\frac{1}{2}$	68	63	$78\frac{3}{4}$	$81\frac{1}{4}$	54	$56\frac{1}{2}$	$50\frac{1}{2}$	$43\frac{1}{2}$	92	$160\frac{1}{2}$	$53\frac{1}{2}$
Verl. an Gew. pro 24 St. Int.-Dauer	153	—	77	30	39	65	215	237	22	193	100	112	—	172	—
Geheilt oder †.	geh.	geh.	geh.	geh.	†	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.

119,8 g). Mir ist zwar nicht bekannt, ob genauere Untersuchungen darüber vorliegen, wie sich das Körpergewicht bei Kindern speciell während acuter Infectionskrankheiten verhält, glaube aber annehmen zu dürfen, dass eine Abnahme von 100—120 g in 24 Stunden, auch wenn der Nahrungsaufnahme nichts im Wege steht, nicht etwas Unerhörtes ist. Wir brauchen somit in den meisten unserer Fälle den Verlust an Körpergewicht nicht auf eine durch das Liegen der Canüle bedingte schlechte Ernährung zurückzuführen, sondern können die Abnahme eher als durch die fieberhafte Krankheit selbst bedingt erklären.

Um jedoch das immerhin für das Kind etwas lästige Sondiren möglichst einzuschränken und das häufige Verschlucken der Kinder zu beheben, haben wir an der Canüle eine Aenderung angebracht, die gleichzeitig auch in einem Züricher Krankenhaus erprobt worden ist. Versucht man nämlich an einem aus der Leiche herausgenommenen Kehlkopf, in welchen man eine O'Dwyer'sche Canüle hineingelegt hat, den Verschluss der oberen Canülenöffnung, wie er beim Schlingen durch die Epiglottis erwünscht ist, durch Niederdrücken derselben auf die Canüle nachzuahmen, so sieht man, dass zwischen der an ihrer hinteren Fläche mit einer seichten concaven Rinne versehenen Epiglottis und dem Kopf der Canüle ein Spalt bleibt, gross genug, um flüssige und auch kleinere feste Nahrungsbestandtheile in die Canüle hineingelangen zu lassen. Dadurch nun, dass wir auf dem im Kehlkopf nach hinten gelegenen, an die Aryknorpel anstossenden Theil des Canülenkopfes etwas mehr Metall auftragen liessen, sodass derselbe nach vorn zu stärker abfällt als bei der O'Dwyer'schen (Fig. 3c u. d und Fig. 6b u. c), erreichten wir, dass die Epiglottis, deren Beweglichkeit natürlich stark eingeschränkt ist, sich doch beim Schlingact besser an die Canüle anlegt. Ausserdem ist das Lumen in der O'Dwyer'schen Canüle im Kopf derselben noch nach hinten weiter ausgebohrt, wodurch die obere Oeffnung grösser als die untere wird, eine Vorrichtung, die ebenfalls das Verschlucken begünstigt, ohne den Vortheil zu bieten, dass Inspirationsluft in grösseren Mengen und bequemer in die Lungen hineingelangen kann. Bei unserer Canüle ist auch das vermieden. Es ist allerdings darauf zu achten, dass die vordere Wand der Canüle oben nicht zu dünn ausfällt, da an derselben sonst, wenn öfter die Extubation vorgenommen ist, der obere vordere Rand der Canülenöffnung dem Drucke des Extubators nachgiebt und scharf wird. Die Canülen sind im Gegensatz zu den vergoldeten O'Dwyer'schen vernickelt; liegen dieselben längere Zeit im Kehlkopf, so werden sie in Folge einer sich bildenden unschädlichen Schwefelverbindung schwarz, aber sie werden nicht

rauh, wie das bei den vergoldeten O'Dwyer'schen Canülen öfter beobachtet wird. Die vernickelten Canülen werden gewissermaassen patinirt und man könnte diese Patine, glaube ich, ohne den Kindern zu schaden, an den Canülen sitzen lassen.[1]) Der Schaft der Canüle ist vollständig dem der modificirten O'Dwyer'schen nachgebildet (Fig. 6).

Seitdem wir diese Canülen regelmässig anwenden, verschlucken sich die Kinder nicht mehr so viel wie früher; am besten werden die Speisen in breiiger Consistenz gegeben. Dass das eine Kind besser schluckt als das andere, liegt eines Theils daran, dass die Epiglottis bei den einzelnen Kindern sehr verschieden gebaut ist, namentlich in ihrer Länge sehr variirt; in einem Falle, wo die Epiglottis stark verdickt war, schluckte das Kind besser mit der nächstgrösseren Canüle. Andererseits stehen überhaupt noch eine grössere Menge von verschieden grossen Canülen zur Verfügung, da 6 Grössen für die verschiedenen Lebensalter von 1—12 Jahren nicht recht genügen. Es kann sicher bisweilen eine kleine Differenz in der Grösse ein besseres oder schlechteres Schlucken bedingen. Da die mittleren Canülen viel häufiger gebraucht werden als die kleinste und die grössten, haben wir die Canülen 2, 3 und 4 doppelt anfertigen lassen.[2])

Nehmen die Kinder, trotzdem sie sich weniger verschlucken, dennoch nicht genug Nahrung zu sich, so wird ihnen eine Nährlösung von Milch, Ei, Zucker, etwas Butter und Pepton zugeführt, indem ein kleiner Nelatonkatheter durch die Nase in den Oesophagus eingeführt wird. Dadurch dass wir durch die Nase sondiren, vermeiden wir meistens das beim Herausziehen der durch den Mund eingeführten Magensonde so oft ausgelöste reflectorische Brechen. Als Pepton benutzen wir das Denayer'sche Präparat, mit dem wir im Ganzen zufrieden sind, bisweilen erlebten wir, dass das Brechen, das längere Zeit nach dem Sondiren eintrat, aufhörte, wenn wir der Lösung kein Pepton zusetzten. War der Widerstand von Seiten der Kinder gross oder brachen die Kinder immer wieder, wurde auf's Sondiren verzichtet und Nährklystiere applicirt. Sehr oft gingen wir — nicht zum Schaden der kleinen Patienten — auf die Wünsche derselben in Bezug auf Essen und Trinken ein; sie bekamen Bier, auch Apfelsinen

1) Wir haben die Canülen stets in der Weise gereinigt, dass sie zunächst abgeseift wurden, dann wurden sie mit Putzpomade und Schlemmkreide behandelt, wieder abgeseift, in Sodawasser gekocht und dann abgetrocknet.

2) Das Besteck, das genau nach unseren Angaben von Alexander Schädel in Leipzig gemacht ist, enthält 9 Canülen, 6 Mandrins, 1 Griff, 1 Extubator, 2 Mundsperren.

und Aepfel, nachdem die Kerne aus dem Obst sorgfältigst entfernt waren. Wenn man die Kinder trinken lässt, so ist es, wie das auch schon anderweitig erfahren wurde, besser, die Kinder schnell einige Schluck hintereinander trinken zu lassen, da sie sich dabei nicht stärker verschlucken als beim langsamen Trinken. Die in Amerika gemachte Erfahrung, dass die Kinder bei tiefliegendem Kopf besser trinken, können wir nicht bestätigen. Besser schlucken einige Kinder auch, wenn die Canüle ohne Faden liegt.

Auf die praktisch auch nicht unwichtige Frage, ob nach Einführung der Canüle der Faden herausgenommen werden soll oder nicht, in welch letzterem Fall derselbe an der Wange des Kindes mit Heftpflaster befestigt werden muss, sei es mir gestattet, hier kurz einzugehen. Es lässt sich diese Frage nicht direct mit „ja“ oder „nein“ beantworten. A priori leuchtet es ein, dass das Liegenlassen des Fadens zunächst das Rationellste ist und grosse Vortheile bietet, vor allen den, dass die Pflegerin im Stande ist, die Canüle zu entfernen für den Fall, dass sich eine Membran vorlegen sollte; Schleim allein verstopft die Canüle nicht so schnell, als dass nicht rechtzeitig der Arzt zu der ohne Faden liegenden Canüle gerufen werden könnte. Hat man sehr widerspenstige Kinder vor sich, die, trotzdem sie eingebunden sind, dennoch mit der Backe, an der der Faden befestigt ist, so lange am Deckbett oder am Kopfkissen reiben, bis die Canüle gelockert und entfernt ist, so halte ich es für besser, den Faden dann bei einer wieder nothwendig werdenden Intubation herauszunehmen, wobei die Canüle mit dem linken Zeigefinger im Kehlkopf fixirt wird. Das Kind braucht dann nicht gefesselt zu werden, und man spart ihm die öftere Wiederholung der Intubation. Will man die Canüle überhaupt nicht ohne Faden liegen lassen, so muss selbstredend auch jedes Mal sofort extubirt werden, wenn der Faden zernagt ist (vgl. unten), da durch die Schluckbewegungen, die das Kind unwillkürlich macht, der an der Canüle hängende Theil des Fadens sehr schnell in den hinteren Partien der Mundhöhle, resp. in der Speiseröhre, verschwindet. Andererseits tritt bisweilen, wenn das Kind sich selbst die Canüle herausgezerrt hat (vgl. unten), auch sehr schnell eine, die sofortige Intubation erheischende schwere Stenose ein, ein Umstand, der bei der Anwendung der Intubation im Privathause doch sehr überlegt sein will. In derartigen Fällen ist es auch besser, bei der eventuell wieder nothwendig werdenden Intubation den Faden von vornherein zu entfernen. Bei verständigen Kindern, die weder am Faden zerren, noch ihn zernagen, ist das Liegenlassen desselben allerdings das Beste.

Ganz interessant ist die Untersuchung, weshalb bei den Fällen, die einer wiederholten Intubation unterzogen wurden, die Canüle vorher entfernt war. Im Ganzen wurde 283 mal intubirt; zieht man davon die 100 ersten Intubationen ab, so bleiben 183 Intubationen übrig, welche gemacht werden mussten, weil die Canüle aus irgend einem Grunde aus dem Kehlkopf entfernt war und wieder Stenose eintrat:

Probeweise war die Canüle entfernt . . . . . (theils am Faden, theils mit Extubator)	32 mal.
Wegen sofort eintretender schwerer Cyanose . .	6 mal.
Wegen allmählich eintretender Stenose	31 mal.
Der Faden war abgebissen und Extubation vorgen.	27 mal.
Die Canüle war vom Kinde herausgerissen . . .	26 mal.
Die Canüle war ausgehustet	51 mal.
Kein Grund in den Krankengeschichten angegeben	10 mal.
	183 mal.

In den 30 Heilungsfällen war ausserdem

6 mal	die Canüle am Faden entfernt (darunter auch der eine Fall, bei dem sofort die Tracheotomie angeschlossen war),
2 mal	der Faden abgebissen und Extubation gemacht,
7 mal	die Canüle ausgehustet,
2 mal	die Canüle vom Kinde herausgerissen,
13 mal	die ohne Faden liegende Canüle extubirt.
30 mal.	

Bei näherer Betrachtung der zuletzt gegebenen statistischen Daten dürfte es von Interesse sein, auf drei bei dieser Gelegenheit erwähnte Dinge noch einmal näher zurückzukommen, nämlich

1. ob die allmählich eintretende Stenose, wegen der die Canüle 31 mal entfernt werden musste, vielleicht in einer mangelhaften Expectoration der schleimigen Secrete der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ihren Grund hat und ob ferner eine eventuelle mangelhafte Expectoration mit der Entstehung von Pneumonie in einem ursächlichen Zusammenhang steht;
2. das Aushusten der Canüle;
3. die Extubation.

Ueber die Expectoration finden wir bei 42 Fällen in den Krankengeschichten Notizen; dieselben beziehen sich entweder auf das Vorhandensein von Membranstücken in der Canüle, welche entweder durch Hustenstösse entfernt werden oder zur Stenose führen, die ihrerseits die Entfernung der Canüle nothwendig macht, dann aber auch auf ein gutes

oder schlechtes Herausbefördern der Tracheal- und Bronchialsecrete aus den Luftwegen. Es geht aus diesen Notizen hervor, dass eine gute Expectoration die Prognose entschieden günstiger gestaltet, denn von 27 Fällen, bei denen dieselbe als schlecht bezeichnet ist, sind 22 gestorben und nur 5 geheilt, dagegen von den 12 Fällen, bei denen sie als gut bezeichnet ist, sind 4 gestorben und 8 geheilt, bei den noch übrig bleibenden 3 Fällen heisst es, dass ein- oder zweimal Membranstücke durch die Canüle ausgehustet sind. Dass das Eintreten einer Stenose mit der schlechten Expectoration zusammenhängt, geht aus den Krankengeschichten keineswegs hervor, sondern daran war meistens die Bronchitis fibrinosa Schuld, und wo die Membranbildung bis in die feineren Bronchien fortgeschritten ist, da tritt Athemnoth ein, auch wenn die Canüle, sei es nun Laryngeal- oder Trachealcanüle, die Luft noch so gut eintreten lässt. Etwas anders scheint es sich mit der Beziehung der schlechten Expectoration zur Entstehung einer Pneumonie zu verhalten: Von den 22 Todesfällen bei schlecht expectorirenden Kindern sind 21 secirt (ein mal wurde die Section verweigert).

Es fand sich:

Pneumonie mit Bronchitis fibrinosa . . . . . . 6mal.
(darunter 1mal Bronchialdrüsentub.).
Pneumonien allein (meist hämorrhag. lobulär) . . 5mal.
Bronchitis fibrinosa allein . . . . 9mal.
(darunter 2mal Bronchialdrüsentub.).
Ausgedehnte Tuberculose (Cavernen etc.) . . . . 1mal.

Die Section der 4 gut expectorirenden Kinder ergab nur einmal Pneumonie, die aber schon bei der Aufnahme des Kindes nachgewiesen worden war; zweimal wurde fibrinöse Bronchitis constatirt, in beiden Fällen aber daneben auch Bronchialdrüsentuberculose gefunden und einmal fibrinöse Bronchitis ohne Tuberculose.

Obwohl die Zahlen viel zu klein sind, um aus ihnen allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, so kann man doch Angesichts der mitgetheilten Thatsachen sich dem Eindruck nicht ganz verschliessen, dass eine schlechte Expectoration bei intubirten Kindern die Entstehung einer Pneumonie begünstigen kann, was bei der Stellung der Prognose, auf welche ich nachher noch einmal zurückkomme, wohl zu beachten ist. Ob aber für die schlechte Expectoration die Intubation anzuschuldigen ist, möchte ich hier nicht entscheiden, glaube es aber nicht, da auch bei unseren Tracheotomirten die Expectoration sehr zu wünschen übrig liess. Immerhin müssen wir aus diesen Beobachtungen die Lehre ziehen, die Expectoration

gleich nach der Intubation kräftig zu unterstützen. Bei manchen Kindern lässt sich in dieser Hinsicht durch häufiges Zureden von Seiten einer verständigen Pflegerin etwas erreichen, bei anderen Kindern wird ein lauwarmes Bad mit kühler Uebergiessung die Expectoration gut anregen; von den sonst üblichen medicamentösen Expectorantien (rad. Ipecac, Apomorphin etc.) sahen wir keinen Nutzen.

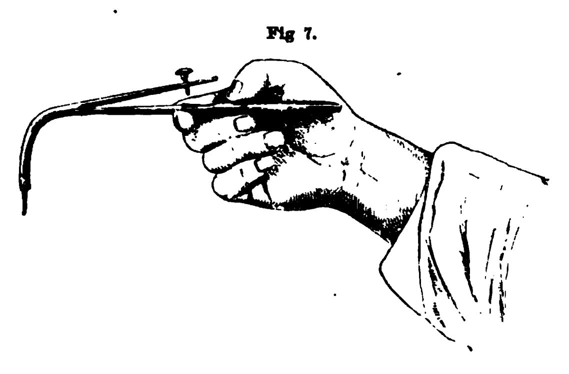
Das Aushusten der Canüle wurde im Ganzen 57mal beobachtet und zwar 42mal bei 13 Fällen zu jener Zeit, wo wir noch mit der alten O'Dwyer'schen Canüle intubirten (Fig. 6a S. 268), während die an ihrem unteren Ende modificirte Canüle (Fig. 6b S. 268) ebenfalls bei 13 Fällen nur 15mal ausgehustet wurde. Die Modification besteht darin, dass das untere Ende nicht konisch sich verjüngt, sondern ausgeschweift ist, sodass gewissermaassen ganz unten wieder eine kleine Anschwellung sich befindet, wie in der Mitte der Canüle. Es wird dadurch erreicht, dass die Canüle an zwei Stellen von der Trachea fixirt wird, während die alte Canüle nur in der Mitte fixirt wird. In der beschriebenen Modification ist deshalb eine ganz wesentliche Verbesserung des Instruments zu erblicken, da der Arzt früher dem intubirten Kinde kaum den Rücken kehren konnte, ohne zu befürchten, dass er vielleicht bei der jeden Augenblick eventuell wieder nothwendig werdenden Intubation einmal zu spät kommen könnte. In dem einen Fall, bei dem 23mal intubirt wurde, war die Canüle 18mal, in einem andern, wo 12mal intubirt werden musste, 6mal herausgehustet; es war in beiden Fällen stets die alte Canüle eingeführt. Wird die modificirte Canüle ausgehustet, dann beobachtet man öfter, dass die Stenose nunmehr dauernd behoben ist (bei jenen 13 Fällen 5mal), andererseits wird man dadurch auf das Bestehen einer gewissen Schlaffheit des Kehlkopfs aufmerksam gemacht, die für den Fall, dass man an einem derartigen Kehlkopf die Canüle mit dem Extubator entfernen muss, zu besonderer Vorsicht auffordert.

Einmal war bei dem Versuch der Extubation die Canüle in die Trachea geglitten, und wurde bei der sofort ausgeführten Tracheotomie entfernt; in einem zweiten Fall, wo die Canüle mit dem Finger nicht mehr zu fühlen war, gelang es mir noch durch vorsichtiges Eingehen in die Trachea mit dem Extubator dieselbe hervorzuholen. Jedenfalls ist es rathsam, bei einem derartigen schlaffen Kehlkopf den Faden an der Canüle zu belassen.

Solche Unglücksfälle, dass man die Canüle mit dem Extubator in die Trachea stösst, können nie vorkommen, wenn man im Anfang, wo man die Technik der Extubation noch

nicht ganz beherrscht, die, nebenbei bemerkt, mir persönlich leichter ausführbar erscheint, als die Intubation, den Extubator nicht in die volle Faust nimmt, sondern ihn in der Weise, wie Fig. 7 [1]) zeigt, zwischen dem Daumen und den anderen Fingern pendeln lässt, man wird so nie irgend welche Gewalt anwenden, und der Extubator fällt, wenn man die Epiglottis aufgerichtet hat, in Folge seiner eigenen Schwere in die Canüle hinein. Während man bei der Intubation besser zunächst die Epiglottis fixirt, und dann erst das Instrument in die Mundhöhle des Kindes führt, ist es bei der Extubation zu empfehlen, das Instrument gleich unter dem Schutze des linken Zeigefingers bis an die Epiglottis zu führen, dann mit dem Finger die Canülenöffnung zu palpiren und in diese den Extubator hineingleiten zu lassen. Alsdann lockert man durch leichtes Heben des Extubators die Canüle in der Richtung ihrer Längsaxe und erleichtert dadurch, dass man mit dem Finger, der nicht etwa aus dem Munde herausgezogen werden darf, wenn man den Extubator richtig in die Canüle hineingeführt zu haben glaubt, unter den Kopf der Canüle fasst, und mit demselben ebenfalls hebende Bewegung macht, das Herausbefördern der Canüle. Letztere sitzt bisweilen sehr fest, besonders wenn sie vielleicht etwas zu gross war für den Kehlkopf. Unter den 75 Extubationen, welche bei 39 Fällen gemacht wurden, hat, abgesehen von der bereits oben erwähnten, keine eine besondere Schwierigkeit gemacht. Nur einmal gelang mir die Extubation überhaupt nicht. Es handelte sich hier um ein $^5/_4$jähriges Mädchen, das, als man die Sonde Zwecks Zuführung von Nahrung in die Nase einführen wollte, collabirte. Allerdings benutzte ich zunächst einen Extubator, der für diese kleinste Canüle nicht passte, aber bei dem gleich darauf angestellten Versuch mit dem richtigen Extu-

Fig 7.



1) Herrn Dr. Max Seiffert, welcher die Photographien anfertigte, nach denen die Abbildung 2—7 gemacht sind, sage ich hier meinen verbindlichsten Dank.

bator gelang es nicht, die Canüle zu entfernen, weshalb sofort die Tracheotomie gemacht wurde, aber der Herztod war bereits eingetreten. Weshalb hier die Extubation nicht gelang, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, glaube aber doch, dass bei dem ersten Versuch mit dem falschen Extubator die Canüle etwas tiefer zu liegen kam, so dass ich sie nachher bei der starken Schwellung der Schleimhaut nicht mehr fassen konnte. Dass hier höchst wahrscheinlich der Tod vom Herzen aus erfolgt war, und nicht durch Erstickung, dafür spricht der Sectionsbericht, den ich der Wichtigkeit der Sache wegen im Auszug wiedergebe: Tracheotomiewunde in der Höhe des ersten Trachealringes. Diphtheriemembranen in Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Bronchopneumonien in beiden Lungen und ausgedehnte Atelectasen. Hydropericard. Fleckige und streifige parenchymatöse Degeneration des Myocards. Necrosen in der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Hyperplastische, anämische Milz, Magen-Darmkatarrh. Mesenterialdrüsentuberculose.

Wenn nach Entfernung der Canüle aus dem Kehlkopf nicht sofort wieder eine Indication für erneute Einführung der Canüle vorliegt, ist die Hauptsache, dass das Kind Ruhe hat, ja es ist sogar erwünscht, dass es schläft; wird der kleine Patient jedoch aus irgend welchem Grunde unruhig, sei es aus Furcht vor erneuter Athemnoth, sei es in Folge starken Hustenreizes, so haben wir zu Narcoticis unsere Zuflucht genommen und zwar hat Heubner das Natrium bromatum in ziemlich grossen Dosen (bei Kindern von drei bis vier Jahren: 2—3 g pro die) in diesen Fällen für besonders geeignet gehalten. Seit October vorigen Jahres wird das Bromnatrium bei uns fast in jedem Falle systematisch angewendet; es wird das Kind post extubationem gewissermaasen in einem leichten Bromrausch gehalten. Diese therapeutische Maassnahme, die in ähnlicher Weise (Chloralhydrat) auch von anderer Seite empfohlen wird, bekommt dem Kinde gut und es erträgt leichter geringere Grade von Stenose, die ja sehr oft, wohl in Folge der zunächst wieder eintretenden Schwellung der Schleimhaut, nach der Extubation beobachtet wurde.

Es erübrigt jetzt noch, zwei Fragen etwas näher zu erörtern, die praktisch von grosser Bedeutung sind:

1. Wie lange soll man den Tubus liegen lassen?
2. Wann soll man zur sogenannten secundären Tracheotomie schreiten?

Bei den ersten Intubationsfällen haben wir den Tubus stets nur kürzere Zeit liegen gelassen, fast nie länger als

24 Stunden, später liessen wir ihn nach der ersten Intubation meistens drei Tage liegen, wenn nicht durch irgend welche Umstände die Extubation geboten schien; einmal lag er sogar 4 Tage und 6 Stunden; wenn dann wieder die Intubation nöthig wurde, nahm man den Tubus schon etwa nach weiteren 24 Stunden heraus. Es lassen sich hierfür schwer Regeln aufstellen; bald wird man den Tubns probeweise entfernen, wenn das Allgemeinbefinden des Kindes sich gebessert hat, bald, wenn der Puls besser wird, bald, wenn die Temperatur heruntergeht etc.; ich möchte fast sagen, es entscheidet hier oft das eigene Gefühl und der Eindruck, den das Kind auf den Arzt macht.

Anfänglich haben wir auch immer wieder intubirt, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, wie lange der Kehlkopf im Ganzen die Canüle getragen hatte, wozu wir uns um so mehr berechtigt glaubten, als unser vierter Intubationsfall, der 12 mal intubirt war und die Canüle im Ganzen 10 Tage und 9 Stunden gehabt hatte, geheilt wurde, als ferner auch bei solchen Fällen, wenn sie zur Section kamen, kein oder nur geringer Decubitus beobachtet wurde; ja wir haben in zwei Fällen, wo die Canüle kürzere Zeit gelegen hatte (90 und 69 Stunden), grösseren Decubitus gesehen, als bei jenen vorhin erwähnten, wo der Tubus länger lag. Bei dem einen Fall sagt der Sectionsbericht: „dem unteren Ende der Canüle entsprechend Decubitus bis auf den Knorpel“; bei dem zweiten: „Canülendecubitus von Kirschkerngrösse am Ringknorpel und drei senkrecht untereinander stehende, an der vorderen Trachealwand liegende viereckige Plaques, welche die ganze Schleimhaut durchsetzen.“ Es handelt sich in diesen Fällen höchstwahrscheinlich um Secundärinfection mit Streptokokken. Ausser diesen beiden Fällen beobachteten wir bei unserer 51. Intubation, bei welcher die Canüle 12 Tage 23 Stunden gelegen hatte, einen schweren Decubitus und einen präaryngealen Abscess; seit der Zeit entschlossen wir uns, wenn nach 5 bis höchstens 6 Tagen die Canüle nicht entfernt werden kann, die sogenannte secundäre Tracheotomie zu machen; dieselbe wurde bis zur 100. Intubation 5 mal ausgeführt, stets mit tödtlichem Ausgang.[1]) Ein leichter Decubitus, der meist in Erosion bestand und höchstens bis in die Submucosa reichte, wurde 9 mal bei Sectionen constatirt; die Canüle hatte in diesen

1) Bei dem zweiten Hundert (50 Knaben und 50 Mädchen) wurden 36 Heilungen und 64 Todesfälle beobachtet; die sec. Tracheot. wurde 7 mal ausgeführt, 4 mal mit Ausgang in Heilung. Auf's Alter vertheilen sich die 7 Fälle folgendermaassen: 1—2, 2, 2—3, 3, 3—4 (2 mal), 4—5. Die Tracheotomien wurden stets auf liegender Intubationscanüle ausgeführt, was sehr zu empfehlen ist.



Fällen: 4 Stunden, 16¼ Stunden, 65 Stunden, 100½ Stunden, 6 Tage 3 Stunden, 8 Tage 7⅓ Stunden, 11 Tage 13¾ Stunden, 12 Tage 7 Stunden und 15 Tage 21 Stunden gelegen. An die Ausführung der secundären Tracheotomie hat man auch dann zu denken, wenn das Kind nach längerem Tragen der Canüle entweder spontan oder auf Druck Schmerzen in der Kehlkopfgegend äussert, und diese nicht, wie man das zwar oft beobachtet, auf einfache Priessnitz'sche Umschläge um den Hals zurückgehen.

So wenig, wie die Länge der Intubationsdauer in jedem Fall maassgebend für die Entstehung eines Decubitus oder für die Grösse desselben ist, ebenso wenig ist dieselbe bei den Heilungsfällen maassgebend für die Wiederkehr der Phonation. In 26 Krankengeschichten finden sich ziemlich genaue Angaben über das Nachlassen der Aphonie nach der Extubation; der besseren Uebersicht halber habe ich auch diese Angaben wieder in Form einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle VI.

Lauf. Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Intubationsdauer in St.	40	99¾	48	72	96½	90	80	123	4	67½	132	66	81¾	125	123
Wie viele Tage post ext. wurde wieder phon.	10	16	4	11	4	10	17	spät	5	1	2	2	spät [1])	11	4

Lauf. Nr.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
Intubationsdauer in St.	161½	63	78¾	81¼	54	56½	50½	43⅓	92	65¾	53½
Wie viele Tage post ext. wurde wieder phon.	18	8	4	10	3	5	4	4	5	9	14

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass, um die extremen Fälle herauszugreifen, in dem Fall, wo die Canüle 132 Stunden, also über 5 Tage, lag, schon 2 Tage nach der Extubation das Kind zu phoniren im Stande war, während das Kind, das 40 Stunden die Canüle trug, erst 10 Tage später zu phoniren begann. Von ganz besonderer Bedeutung für die Wiederkehr einer normalen Stimme ist natürlich das eventuelle Eintreten von Lähmungszuständen sowohl im Gebiet der Pharynx- wie der Larynx-Musculatur; wenn am 7. Tage etwa nach der Extubation noch Heiserkeit besteht, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vor-

1) Bei der Entlassung am 7. Tag post extubationem noch heiser.

handensein oder die Entstehung einer Lähmung diagnosticiren, resp. vorhersagen; mehrfaches Verschlucken, näselnde Sprache deutet dann bereits auf das Bestehen einer Parese. Durch einen eigenthümlich kraftlosen und hohl klingenden Husten wird man auch bisweilen auf die im Anzug befindliche Kehlkopflähmung (speciell die Posticus-Lähmung) aufmerksam gemacht.

Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich über die Complicationen ausführlich berichten wollte; der Vollständigkeit halber sei nur Folgendes angeführt.

Abgesehen von einer *Urticaria* mit Quaddeln von über Handteller Grösse, die bei den zugleich mit Heilserum behandelten Fällen zur Beobachtung kam, wurde mehrere Male das meistens bei prognostisch ungünstigen Fällen vorkommende *infectiöse Erythem* gesehen; einmal *Pemphigus*.

Pneumonien sowohl croupöser wie katarrhalischer Natur kamen auch bei Heilungsfällen mehrfach vor.

Die parenchymatöse *Myocarditis* wurde bei den Sectionen fast stets gefunden, beim Lebenden konnte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, sowie an den Herztönen Abweichungen von der Norm hie und da constatirt werden. Es waren zwar keine deutlichen Geräusche zu hören, aber bald waren die Töne dumpf, bald gespalten (eine Art Galopprhythmus), bald langgezogen etc.

Auf *Nephritis* konnte in 61 Fällen untersucht werden: es fand sich schwere Nephritis mit grösseren Eiweissmengen (bis zu $^2/_3$ und $^5/_6$ Vol.) in 25 Fällen, Spuren von Eiweiss bei 24, kein Eiweiss bei 7 Fällen. In den 30 Fällen, die geheilt wurden, hatten zwei kein Eiweiss, 20 Spuren und 8 grössere Mengen von $^1/_5$ bis $^4/_5$ Vol. Eiweiss.

Zwei Fälle von *Ataxie* kamen zur Beobachtung.

Bei der bekannten Beziehung der *Tuberculose* zur Diphtherie dürfte es von Interesse sein, was über den diesbezüglichen Befund die Sectionsberichte aussagen: Bei 65 Sectionen wurde 20mal Tuberculose constatirt, und zwar 17mal Bronchialdrüsentuberculose (darunter 3mal mit schwerer Phthise und 2mal mit Mesenterialdrüsentuberculose zusammen), 2mal Mesenterialdrüsentuberculose allein und 1mal schwerste Phthise allein.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, die überaus wichtige und schwerwiegende Frage zu streifen, welche subjectiven und objectiven Symptome uns die besten Anhaltepunkte für die Stellung einer richtigen *Prognose* beim intubirten Kinde geben.

Für denjenigen, der eine Reihe von Croupfällen beobachtet hat, ist wohl das Aussehen des Kindes und der allgemeine



Eindruck, den der kleine Patient macht, das am meisten Ausschlag gebende Moment; die Blässe allein lässt zwar die Prognose nicht immer ungünstig erscheinen, gesellt sich aber dazu die geringste livide Verfärbung, auch wenn die Lippen noch roth aussehen, dann wird die Prognose schlechter; die Augen sind halonirt, auf den weissen Wangen kommen die kleinsten Blutgefässe zum Vorschein und heben sich gegen die Umgebung ab, der Gesichtsausdruck wird ängstlich und die Augen scheinen tiefer zu liegen. Bei ganz jungen Kindern (etwa bis zum Alter von $1^3/_4$ Jahren) darf ein gutes Aussehen den Arzt nicht gar zu vertrauensselig machen; wir haben es des Oefteren erlebt, dass derartige Patienten früh noch vorzüglich aussahen, munter waren, ihre Milch aus der Flasche tranken und noch am Abend starben; so junge Kinder „verändern“ sich oft binnen wenigen Stunden.

Auf die Bedeutung der Expectoration für die Prognose habe ich bereits oben aufmerksam gemacht.

Die Temperatur kann man prognostisch so gut wie gar nicht verwerthen, da einerseits grade sehr schwere Fälle mit mittlerem oder auch ohne Fieber verliefen, andererseits geringfügige Complicationen, so z. B. eine Otitis, ein Magenkatarrh, eine beginnende Nephritis Temperatursteigerungen machen können. Auch auf ein Ansteigen der Temperatur nach der Intubation, die bei uns fast stets beobachtet wurde, darf man nicht zu viel geben. Von viel grösserer Bedeutung ist eine genaueste Beobachtung des Pulses, der uns von dem Zustande des Herzens Kunde giebt, sowie eventuelle Schwankungen in der Qualität der Herztöne: eine Unregelmässigkeit oder Ungleichmässigkeit des Pulses namentlich in der Zeit bis zum 7. oder 9. Krankheitstage etwa ist stets als ein ernstes Symptom aufzufassen, ohne damit gesagt haben zu wollen, dass ein kleiner, unregelmässiger Puls in der sogenannten Reconvalescenz (aber bei noch bestehender Nephritis) zu unterschätzen ist. Auch der sogenannte Galopprhythmus ist stets ein Zeichen von Herzschwäche.[1]) Bisweilen fand ich, dass, wenn man das Kind im Bett sich aufsetzen liess, der Puls unregelmässig und frequenter wurde.

Fast noch mehr als auf den Puls ist auf das Verhalten der Respiration zu geben; eine ruhige, tiefe, nicht sonderlich frequente Athmung, d. h. nicht über 32—36, bei kleinen Kindern nicht über 40—44 Respirationen in der Minute, ist

1) Untersucht man den Puls eines Kindes zum ersten Male und findet ihn klein, so ist es rathsam, bevor man sich ein Urtheil über die Qualität des Pulses bildet, auch die Radialarterie der anderen Seite zu palpiren, da doch Varietäten im Verlauf der Art. radialis nicht so gar selten zu sein scheinen (bei den 100 Fällen 2mal).

dann als ein günstiges Symptom anzusehen, wenn Aussehen und Puls nicht einen schlechten Ausgang befürchten lassen. Wenn dagegen die Respirationsfrequenz höher steigt, etwa auf 50 und darüber, dann sinkt mit einem Schlage die Hoffnung auf Heilung ganz gewaltig, und man kann behaupten, dass ein wiederholtes Steigen der Athemzüge auf über 50 in der Minute fast mit Bestimmtheit den Ausgang in Tod bedeutet. Es handelt sich dann in den meisten Fällen um die den Kindern fast stets verderblich werdende Bronchitis fibrinosa, sowie um ausgedehnte lobuläre, meist hämorrhagische Pneumonien.

Von der allergrössten Bedeutung für die Prognose ist ferner das Verhalten der Nahrungsaufnahme, von der zum Theil natürlich das Aussehen abhängt: sobald die Kinder die spontan aufgenommene oder per Sonde beigebrachte Nahrung nicht behalten und ihre ominösen Klagen über den Leib vorbringen, trübt sich die Prognose sehr.

Weniger wichtig als das bereits Angeführte ist für die Stellung der Prognose der Verlauf des diphtheritischen Processes im Munde; es kommen tödtlich verlaufende Croupfälle vor bei geringer oder fehlender Rachendiphtherie und umgekehrt werden Croupfälle mit ausgedehnter Rachenaffection geheilt.

Ein Herpes labialis wurde des Oefteren bei günstig verlaufenden Fällen beobachtet.

Auf eine Behandlung des diphtheritischen Processes im Rachen haben wir meistens verzichtet, sobald der Tubus lag; wir haben alsdann unser Hauptaugenmerk darauf gerichtet, das Kind möglichst gut zu nähren und Alles zu vermeiden, was das Kind aufregt und seine Kräfte aufreibt. Wir haben oft mehrere Tage hintereinander das Kind nicht untersucht, um es nicht zu erregen; besonders wenn ein intubirtes Kind schläft, ist es weder Zwecks Untersuchung, noch um ihm Nahrung zuzuführen, noch gar Zwecks Darreichung von Medicamenten etc. zu wecken. Sobald die Herzkraft sank, haben wir uns nicht gescheut, grosse Dosen von Campher, sowie sonstige Excitantien zu geben; bei Säuglingen ist in Bezug auf die Anwendung von Campher Vorsicht geboten.

4. Beobachtungen über Indicanausscheidung bei Kindern, speciell bei der kindlichen Tuberculose.

Von

Dr. med. GEHLIG,

früherem Volontärarzt der pädiatr. Klinik zu Leipzig, jetzt prakt. Arzt in Neisse.

Bereits im Jahre 1844 hatte Heller[1]) zuerst im Harn Cholerakranker, später aber auch im ganz normalen Harn Uroxanthin gefunden, eine Substanz, die sich durch Salzsäure in einen blauen und einen rothen Farbstoff zerlegen liess, die er Uroglaucin und Urorhodin nannte. 1854 fand Gubler[2]) bei hoch fiebernden Kranken, die an Cholera asiatica, profusen Diarrhöen, Scarlatina und Typhus litten, dass, wenn er zu dem eiweisshaltigen Urin langsam Salzsäure zusetzte, eine blaue Färbung entstand. Dieselbe führte er auf die Bildung eines von Indigo abzuleitenden blauen Farbstoffes zurück. 1857 stellte Schunk mit Bestimmtheit den Satz auf, dass in jedem Harn constant eine Substanz vorkäme, die beim Kochen mit Mineralsäuren oder bei gährungsartigen Zersetzungen Indigoblau lieferte. Er versuchte dieselbe aus dem Harn zu isoliren und nannte sie Indican. Interessante Untersuchungen von Baumann[3]), die er an Hunden vornahm, indem er sie mit Indol fütterte und dabei die gepaarten Schwefelsäuren auf das 24fache erhöht fand, liessen diesen Forscher zu der Annahme gelangen, dass Indican eine gepaarte Schwefelsäure, ein Oxydationsproduct des Indol, Indoxyl, sei, und dass Indicanlösungen bei Erwärmen mit verdünnter Salzsäure gespalten würden in Schwefelsäure und einen in Alcohol mit rother Farbe sich lösenden Farbstoff der Indigogruppe. Durch die Untersuchungen von Salkowski, Baumann, Brieger und Jaffé wurde nachgewiesen, dass das Indican ein Fäulniss-

---

1) Heller's Archiv f. physiol. u. path. Chemie u. Mikroskopie 1845. S. 161.

2) Schmidt's Jahrbücher 1859.

3) Pflüger's Archiv Bd. XIII. S. 307. — Zeitschrift f. physiol. Chemie I. S. 60.

product sei, dessen Muttersubstanz das Indol ist, welches sich neben Phenol und Scatol als Endproduct der Pancreasverdauung der Albuminate im Darmkanal unter Mitwirkung von Fäulnisbacterien bildet. Das im Verdauungstractus gebildete Indol wird nicht vollständig mit den Fäces ausgeschieden, sondern ein Theil gelangt im Dünndarm zur Resorption; er wird im Körper zu Indoxyl oxydirt und verbindet sich mit Kalium und Schwefelsäure zu indoxylschwefelsaurem Kali, dem Indican, welches im Harn durch chemische Reactionen nach Behandlung mit oxydirenden Substanzen in Form eines blauen Farbstoffes nachgewiesen werden kann.

Nachdem Schunk mit Bestimmtheit erklärt hatte, dass das Indican zu den normalen Bestandtheilen des Harns gehört, und diese Behauptung auch durch die Befunde von Hoppe-Seyler ihre Bestätigung erfahren hatte, fanden Salkowski und Jaffé einen deutlichen Zusammenhang zwischen Indicanausscheidung und dem Stickstoffgehalte der eingeführten Nahrung, indem der Indicangehalt des Harns bei Verabreichung von stickstoffhaltiger Nahrung sehr reichlich, bei stickstoffarmer Kost und im Hungerzustande dagegen sehr gering war. Ferner stellte Jaffé fest, dass bei schweren Erkrankungen des Dünndarms, bei Stenose oder experimenteller Unterbindung desselben, vor Allem aber in Krankheiten, bei denen sich ein schneller und starker Fäulnissprocess entwickelte, bei Typhus und Brechdurchfall, der Indicangehalt des Urins eine bedeutende Zunahme erfuhr, während Stenose des Dickdarms, Unterbindung desselben, Dysenterie, Dickdarmkatarrh nicht zu einer gesteigerten Indicanausscheidung führten. Nach Ortweiler[1]) fand sich physiologisch relativ höchster Indicangehalt bei Fleischgenuss, eine Vermehrung des Indicans bei verschiedenen Verdauungstörungen, bei Typhus, Ileus, Carcinom, Darmtuberculose, Peritonitis, Pleuritis putrida. Hennige[2]) beobachtete starken Indicangehalt bei Peritonitis, Cholera, acuten und chronischen Gastrointestinalerkrankungen; keine Vermehrung der Indicanmenge bei Miliartuberculose, Anämieen und hämorrhagischen Erkrankungen, Obstipation, Icterus, Lebercirrhose. Bei Lungenschwindsucht war der Indicangehalt des Harns nur dann vermehrt, wenn Durchfälle bestanden.

Nach diesen bei Erwachsenen gewonnenen Resultaten schien es Hochsinger wichtig, schon vom rein physiologischen Standpunkt aus zu untersuchen, ob die Verdauungs- und Ernährungszustände des Kindesalters, die doch von denen

---

1) Ueber die physiol. und pathol. Bedeutung des Harn-Indicans. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII.

des höheren Lebensalters wesentlich abweichen, einen Einfluss auf die Indicanausscheidung hätten. Durch seinen auf der Naturforscherversammlung in Bremen 1890 gehaltenen Vortrag: „Ueber Indicanurie im Säuglingsalter"[1]) gab er Veranlassung, dass man sich eingehender mit der Lehre der Indicanausscheidung bei Kindern zu befassen begann. Und zwar war dies um so nothwendiger, als Hochsinger bemerkt zu haben glaubte[2]), dass Säuglinge mit Lungen-Peritoneal- und Meningealtuberculose, ganz gleichgültig, ob Störungen im Intestinaltractus bestanden oder nicht, ganz enorme Indicanreactionen im Harn aufwiesen, so wie man sie bei Erwachsenen nur bei Carcinom und Ileus beobachtet hatte. Auch tuberculöse Kinder höherer Altersperioden sollten diesen starken Indicangehalt im Urin zeigen. In der bald darauf erschienenen ausführlichen Arbeit von Kahane[3]) „Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters" veröffentlichte derselbe seine am ambulanten Materiale des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien gemachten Untersuchungen. Uebereinstimmend mit Hochsinger kam er zu dem Schluss, dass zwischen Indicanausscheidung im Harn und der Tuberculose des Kindesalters eine derartige Beziehung bestände, dass in diagnostisch zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Tuberculose gestellt werden könnte, wenn der Indicangehalt deutlich vermehrt wäre. Diese Behauptung, für die Diagnostik der kindlichen Tuberculose sowohl für den Kliniker, als ganz besonders für den praktischen Arzt von eminenter Wichtigkeit, bedurfte genauer Nachprüfungen. Denn da es, wie ja allgemein bekannt, im Kindes-, speciell im Säuglingsalter ausserordentlich schwer, ja bisweilen fast unmöglich ist, die sichere Diagnose „Tuberculose" aus dem objectiven Befund zu stellen, da dieselbe ja meist von den Bronchialdrüsen ihren Ausgang nimmt und von da in verheerender Weise um sich greift, da sehr oft percutorische und auscultatorische Erscheinungen vollständig fehlen, die Untersuchung des mühsam gewonnenen Sputums auf Tuberkelbacillen sehr häufig negative Resultate liefert und schwere anämische, rachitische und atrophische Zustände unter dem der Tuberculose sehr ähnlichen Bilde des Hinsiechens verlaufen, so war man für den Fall, dass sich die Befunde späterer Beobachter mit denen Kahane's decken würden, in der Diagnose der Tuberculose einen bedeutenden Schritt weiter gekommen. Denn dann konnte man ja, wenn schliesslich alle

1) Wiener med. Presse 1890. Nr. 40 u. 41.
2) Ibid. Nr. 41. S. 1619.
3) Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge II.

diagnostischen Hülfsmittel im Stich liessen, aus dem gesteigerten Indicangehalt des Urins die Diagnose stellen. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Professor Dr. Heubner, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials ergebenst danke, setzte ich die von meinem Vorgänger begonnenen Indicanuntersuchungen auf der Säuglings- und gemischten Station des Leipziger Kinderkrankenhauses fort. Während ich meine Untersuchungen anstellte, erschien die Arbeit von Momidlowski[1]), nachdem bereits 1891 Steffen's[2]) „Beiträge zu Indicanausscheidungen bei Kindern" veröffentlicht waren. Bevor ich auf dieselben im Laufe dieser Arbeit zurückkomme, und meine eigenen Beobachtungen mittheile, sei es mir gestattet, über die Gewinnung des Harns, sowie über die angewandten Reactionen einige Worte zu bemerken.

Die Untersuchungen wurden meist an männlichen Individuen angestellt, bei denen der Urin mit den in der Klinik in Gebrauch befindlichen Recipienten gesammelt wurde. Die Anwendung des Katheters bei weiblichen Säuglingen wurde absichtlich vermieden und nur auf die unbedingt wichtigsten Fälle beschränkt, weil es doch durch die öfter wiederholte Katheterisation sehr leicht möglich ist, Reizungen der sehr zarten weiblichen Urethralschleimhaut oder gar trotz aller Vorsicht und Antisepsis eine Cystitis hervorzurufen, welche für die ohnehin schwächlichen und elenden Kinder sehr leicht die Ursache einer allgemeinen Sepsis abgeben konnte. Von einer Unmöglichkeit, weibliche Säuglinge zu katheterisiren, von der Kahane spricht, weil bei ihnen das orificium urethrae externum zu versteckt liege und zu klein wäre, kann gar keine Rede sein; im Gegentheil gelang auch mir die Einführung selbst verhältnissmäsig dicker, sterilisirter Metallkatheter in die Harnröhre weiblicher Säuglinge ohne alle Schwierigkeit.

Zur qualitativen Indicanbestimmung des so erhaltenen Harns benutzte ich Anfangs die Jaffé'sche und die Obermayer'sche Reaction. Gleich Kahane und Momidlowski überzeugte ich mich aber bald von der weit grösseren Genauigkeit der Obermayer'schen Reaction. Mehrere Male fiel die Jaffé'sche Probe in Säuglingsharnen mit schwachem Indicangehalt negativ aus, während die Obermayer'sche noch eine deutliche Reaction gab; während ich bisweilen mit Jaffé nur geringe Mengen Indican nachweisen konnte, wo bei Obermayer ganz intensive Reaction sich zeigte.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 192. 2) Ibid. Bd. XXXIV. S. 18.

Die Jaffé'sche Probe musste auch sehr genau angestellt werden, da der Chlorkalk in sehr starker Weise organische Farbstoffe bleicht, infolge dessen man bei schwachem Indicangehalt des Urins sehr oft negative Resultate erhielt. Ein Ueberschuss des Oxydationsmittels, wodurch das Indigo sehr rasch zu einem farblosen Körper, dem Isatin oxydirt wird, beeinträchtigt die Probe bis zur Werthlosigkeit derselben. Wenn auch die Obermayer'sche Reaction wegen des langen Schüttelns der Mischung mehr Zeit in Anspruch nimmt, und die sich entwickelnden Dämpfe der rauchenden Salzsäure die Athmungsorgane belästigen, so stimme ich doch vollständig Kahane bei, wenn er trotzdem der Obermayer'schen Reaction den Vorzug giebt. Dieselbe wurde, um bei allen Urinen ein qualitativ vergleichbares Resultat zu erzielen, in folgender Weise von mir vorgenommen.

10 ccm Urin wurden im Reagensglase mit 10% Bleiessig zunächst sorgfältig ausgefällt, und zwar so lange, als auf weiteren tropfenweisen Zusatz von Bleiessig kein Niederschlag mehr eintrat. Sodann wurde durch ein Doppelfilter filtrirt und das erhaltene, vollständig farblose Filtrat, 6 ccm, mit dem gleichen Volumen Obermayer'schen Reagens in einer Concentration von 1,5 Eisenchlorid : 500 rauchende Salzsäure versetzt. Diese Mischung wurde nun 1 Minute im Reagensglase intensiv geschüttelt, hierauf 40 Tropfen Chloroform zugesetzt, einige Secunden geschüttelt und absetzen gelassen.

Die sehr schönen Farbenreactionen, welche das Indigoblau im Chloroform gab, theilte ich in fünf Abstufungen, die ich auch im Verlauf meiner Beobachtungen beibehielt, und bezeichnete dieselben mit

Nr. I wobei eben ein blauer Schimmer im Chloroform sichtbar war (Spur).
„ II mattblau (geringer Indicangehalt).
„ III himmelblau (mittelstarker Indicangehalt).
„ IV dunkelblau (starker Indicangehalt).
„ V schwarzblau (intensiver Indicangehalt).

Der Unterschied zwischen Nr. IV und V bestand darin, dass ich die Bezeichnung V (intensiv) nur dann gebrauchte, wenn bei weiterem Zusatz von Chloroform noch eine dunkelblaue Färbung bestehen blieb.

Quantitative Bestimmungen des Indicangehaltes anzustellen, hielt ich nicht für nöthig, einmal, weil es nicht auf die Menge des im Verlaufe einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Indicans ankam, dann aber, weil eine derartige Bestimmung zu zeitraubend und umständlich ist und zu ihr eine grössere Menge Harn gehört, als man gewöhnlich von Kindern

erhalten kann, da der Urin stets möglichst frisch von mir untersucht wurde.

Während unsere Untersuchungen ganz in derselben Weise vorgenommen wurden wie die von Kahane, d. h. neben Alter und Geschlecht ein besonderes Augenmerk gelegt wurde auf den Ernährungszustand, die Nahrung und das Verhalten des gesammten Verdauungstractus, unterscheiden sich doch dieselben ganz wesentlich von einander, indem unsere Untersuchungen an klinischen Kranken ausgeführt wurden, der Urin wiederholt untersucht und genau dabei die genossene Nahrung und die Beschaffenheit der Stühle controlirt wurde. Momidlowski[1]) glaubt bei der Art der Durchführung der Kahane-schen Untersuchnngen an der Berechtigung der erhaltenen Resultate zweifeln zu dürfen, wenn er sagt: „Die Schattenseite dieser Untersuchungen liegt darin, dass dieselben an ambulatorischen Kranken ausgeführt wurden, dass der Urin in gewissen Fällen nicht wiederholt und durch eine bestimmte Zeit, sondern nur einmal untersucht wurde, weiter, dass unter diesen Verhältnissen von einer Controle der genossenen Nahrung, wie auch der Beschaffenheit der Stühle keine Rede sein kann. Aussagen der Mutter sind in dieser Hinsicht nicht ausreichend. Das letztere betrifft besonders die Säuglinge und jeder Arzt, der diesbezüglich Erfahrungen gesammelt hat, muss eingestehen, dass genaue Daten nur bei strenger klinischer Beobachtung erhältlich sind. Was Kahane's Arbeit anlangt, so muss man ihr überdies eine gewisse Einseitigkeit vorwerfen, und zwar sowohl die Nichtberücksichtigung des Indicans im Harn gesunder Kinder, als auch das Uebergehen der so sicheren Methode, welche uns den Nachweis der Tuberkelbacillen ermöglicht, und welche als Controle der auf Tuberculose gestellten Diagnose nicht unterlassen werden darf."

Um mich nun zu überzeugen, ob das Indican ebenso wie beim gesunden Erwachsenen auch bei Kindern zu den normalen, wenn auch häufig in seiner Menge sehr schwankenden Bestandtheilen des Harns gehörte, unternahm ich es, den Urin bei 22 Kindern zu untersuchen, deren Respirations- und Digestionstractus vollständig gesund war und die dem Krankenhause wegen Larynxaffectionen, Idiotie, Chorea, cerebraler und spinaler Kinderlähmung, Eczemen, traumatischer Neurose zugeführt worden waren. 16 von ihnen standen im Alter von 1½ bis 6 Jahren, während sechs das 6. Lebensjahr überschritten hatten. Da während dieser Untersuchungen genau die zugeführte Nahrung und die Stühle controlirt wurden,

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 193.

so überzeugte ich mich, dass die gesteigerten Indicanausscheidungen bei völlig gesundem Intestinaltractus auch hier wie beim Erwachsenen bei reichlich stickstoffhaltiger Kost auftraten. Geringe Mengen Indican waren auch unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen zu constatiren, nur war zu verwundern, dass gerade bei Kindern unter 6 Jahren bei an mehreren Tagen nach einander vorgenommenen Untersuchungen, selbst bei Verabreichung derselben Nahrung ziemliche Schwankungen in der Indicanausscheidung auftraten. Von den 79 angestellten Einzeluntersuchungen fielen nämlich nur fünf vollständig negativ aus, während sechsmal Spuren, siebzehnmal geringer, achtunddreissigmal mittelstarker, dreizehnmal starker Indicangehalt nachzuweisen war, die letzteren Befunde bei reichlicher Fleischnahrung und Genuss von Eiern. Meine Ergebnisse stimmen daher mit denen Hochsinger's nicht überein, welcher bei älteren Kindern mit normaler Verdauung fast immer jegliche Spur von Indigoreduction im Harn vermisste, obwohl bei ihnen die Fleischnahrung schon im vollen Gange war.

Was meine Beobachtungen an Säuglingen im 1. Lebensjahre anlangt, die wegen verschiedener Darmaffectionen der Klinik zugeführt worden waren, so erstrecken sich dieselben auf 18 Fälle von Dyspepsie, sechs von chronischem Darmkatarrh, zwei von Cholera infantum und drei von Enteritis acuta.

Urin von Neugeborenen zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit, doch leuchtet es nach unseren jetzigen Kenntnissen von der Entstehung des Indicans im Darmkanal von vornherein ein, dass, da der Darm des Neugeborenen frei von Fäulnisserregern ist und eine Nahrungsaufnahme noch nicht stattgefunden hat, der Urin frei von Indican sein wird, eine Thatsache, welche auch durch die Untersuchungen von Senator, Hochsinger, Steffen und Momidlowski bestätigt worden ist. Nach Escherich[1]) kann man schon einige Stunden nach der Geburt die Entstehung von Fäulnissbacterien mikroskopisch beobachten, und so gelang auch mir der Nachweis von Spuren von Indican bei einem Säugling am dritten Lebenstage.

Alle unserer Klinik zugeführten Säuglinge wurden mit sterilisirter, dem Alter des Kindes entsprechend verdünnter Kuhmilch ernährt. Daher war es mir leider nicht möglich, den Urin von normal verdauenden Brustkindern einer Untersuchung zu unterziehen, was ich gern gethan hätte, da die Meinungen der Beobachter in diesem Punkte divergiren. Denn während bei den 13 Fällen Hochsinger's und den fünf Fällen von Steffen stets eine negative Indicanreaction gefunden

1) Dr. Th. Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886.

wurde, konnte Momidlowski unter 37 Säuglingen bei elf derselben mehr oder weniger deutliche Indicanurie nachweisen.

Wenn auch im Darm des normal verdauenden Brustkindes hauptsächlich nur das bacterium lactis aërogenes und das bacterium coli commune vorhanden sind, von denen das letztere sich ausschliesslich im Dickdarm findet und infolge dessen keinen wesentlichen Einfluss auf die Milchverdauung mehr hat, da die Resorption der Eiweisskörper der Muttermilch im Dünndarm des Säuglings fast abgeschlossen ist, so ist es doch nicht ganz undenkbar, dass die Wirkung des bacterium lactis durch diejenige von Fäulnissbacterien, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch in einigen Fällen und wenigstens vorübergehend brachgelegt werden kann. Infolge dessen könnten dann die durch Einwirkung des bacterium lactis auf die Zersetzung des Milchzuckers entstandenen Gährungsproducte, die Milch- und Essigsäure, nicht mehr den Nahrungsbrei im Dünndarm sauer erhalten. Sobald aber erst der Nahrungsbrei neutral oder alkalisch reagirt, so ist auch hier die Möglichkeit der Entstehung von Indol im Dünndarm des eigentlich noch normal verdauenden Brustkindes gegeben; ist die Fäulniss der Albuminate und in Folge dessen auch die Menge des gebildeten Indols eine nur sehr geringe, so kann es, wie Momidlowski[1]) annimmt, zur sofortigen Resorption der gelieferten Producte kommen, und man kann vorübergehend Indican, wenn auch nur in geringeren Mengen, im Harn constatiren, ohne dass eine deutlich nachweisbare Störung von Seiten des Intestinaltractus zu bemerken ist.

Nach Hochsinger[2]) soll es auch beim künstlich genährten Säugling nicht zu erheblicher Indicanausscheidung durch den Harn kommen, wenn nicht grobe Verdauungsstörungen bestehen, welche Nahrungsfäulniss im Darmkanal nach sich ziehen, oder Eiweisskörper eingeführt werden, welche minder leicht verdaulich sind als das Casein und durch längeres Verweilen im Darmkanal zu Fäulnissvorgängen Anlass geben. Während von den Hochsinger'schen 29 Fällen nur drei minimale Spuren von Indicanurie darboten, alle übrigen vollkommen negative Reactionen lieferten, konnte ich in den drei von mir untersuchten Fällen viermal ein negatives Resultat constatiren, viermal waren Spuren und zweimal geringe Indicanmengen nachzuweisen. Die Kinder erhielten sterilisirte Wassermilch (Kuhmilch 1 : Wasser 1), es bestanden keine gröberen Verdauungsstörungen, die Stühle waren gelbbreiig, nie durchfällig, zeigten nur dreimal neutrale bez. schwach alkalische Reaction.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 200.
2) Wiener med. Presse 1890. Nr. 40. S. 1573.



Dagegen war der Zusammenhang zwischen schweren Darmerkrankungen und deutlich vermehrter Indicanausscheidung ein ziemlich constanter. Zwei Fälle von Cholera infantum ergaben in sechs Einzeluntersuchungen einmal intensiven, dreimal starken und zweimal mittelstarken Indicangehalt. Ein ähnliches Resultat wurde bei den chronischen Darmkatarrhen gefunden, indem unter sechs Fällen mit 15 Einzeluntersuchungen nur zweimal ein negatives Resultat sich ergab, zweimal Spuren, dreimal mittelstarker, siebenmal starker und einmal intensiver Indicangehalt nachgewiesen wurde.

Ausser bei den Brechdurchfällen und den chronischen Darmkatarrhen konnte ich auch in den fünf Fällen von Typhus abdominalis, die allerdings nicht mehr Säuglinge, sondern Kinder betrafen, die das 8. Lebensjahr überschritten hatten, constatiren, dass mit der vermehrten Fäulniss des Darminhalts reichlichere Resorption der Fäulnissproducte und in Folge dessen stärkere Indicanausscheidungen auftraten. Auf der Höhe der Krankheit, wo charakteristische erbsengelbe durchfällige Typhusstühle vorhanden waren, war neben der nachweisbaren Diazoreaction auch ein deutlich gesteigerter Indicangehalt im Urin vorfanden (einmal intensive Reaction, siebenmal stark, sechsmal mittelstark). Beim Nachlassen der acuten Darmerscheinungen liess auch meistentheils der Indicangehalt nach (viermal geringe Reaction, dreimal Spuren, viermal negativ). In einem Falle, bei dem nur noch geringe Mengen Indican nachzuweisen gewesen waren, trat eines Tages sehr gesteigerte Indicanurie auf, die ein Recidiv einleitete.

Bei der Dyspepsie zeigte sich unter 18 Fällen mit 49 Untersuchungen einmal intensiver, achtmal starker, zehnmal mittelstarker, siebenmal schwacher Indicangehalt, siebenmal Spuren und sechzehnmal negative Reaction. Bei diesen dyspeptischen Erkrankungen kommt es, wie Hochsinger meint, nicht zu einer hochgradigen alkalischen Eiweissfäulniss, so dass die vorhandenen gesteigerten peristaltischen Bewegungen des Darms ein Hinderniss abgeben für eine ausreichende Resorption der gebildeten Fäulnissproducte. Dass aber trotz beschränkter Eiweisszersetzung und vermehrter peristaltischer Bewegungen dennoch geringe Mengen der gebildeten Fäulnissproducte auch bei der Dyspepsie resorbirt werden können, wie aus dem Auftreten der verschiedenen Indicanreactionen hervorgeht, erklärt Momidlowski in ganz zutreffender Weise damit, dass, da sowohl die Länge des Darmtractus bei Säuglingen im Verhältniss zur Körperlänge als auch die Capacität desselben im Verhältniss zum Körpergewicht eine grössere sei, auch die Resorptionsfläche des Darms beim Säugling eine grössere ist als beim Erwachsenen.

Bei der acuten Enteritis follicularis fand sich in drei Fällen bei sieben Untersuchungen dreimal mittelstarker, zweimal geringer, zweimal negativer Indicangehalt.

Was die anderen Erkrankungen anlangt, bei denen der Indicangehalt des Harns untersucht wurde, so liessen sich keine bestimmten Beziehungen zwischen der Indicanausscheidung und den einzelnen Krankheiten feststellen. Dieselben betrafen:

	negativ	Spuren	gering	mittelstark	stark	intensiv
Croupöse Pneumonie (11 Fälle, 19 Untersuchungen)	5	0	1	5	6	2
Influenza (5 „ 8 „)	3	1	1	2	1	0
Lues (6 „ 11 „)	4	0	2	2	3	0
Pertussis (8 „ 28 „)	3	1	7	11	5	1
Gastroduodenalkatarrh (2 „ 4 „)	0	1	0	1	2	0
Atrophie (7 „ 14 „)	9	1	3	1	0	0

In den von mir beobachteten Empyemfällen, fünf an der Zahl, war der Indicangehalt bei einem fünfmonatlichen Kinde in vier Einzeluntersuchungen stets negativ; im zweiten Falle vor dem operativen Eingriff nach Bülau stark (Nr. IV), dabei bestanden aber grüne durchfällige Stühle. Während des Eiterabflusses sank der Indicangehalt auf Spuren, gleichzeitig wurden auch die Ausleerungen normal. Im dritten und vierten Falle waren die Befunde ganz schwankend, zum Theil negativ, gering, mittelstark. Im fünften Falle, welcher einen bereits zwölfjährigen Knaben betraf, war der Indicangehalt des stets sehr concentrirten sauren Harns ein wesentlich anderer, indem bei 15 Untersuchungen nur einmal ein Ausbleiben der Reaction zu constatiren war, zweimal war geringer, einmal mittelstarker, neunmal starker und zweimal intensiver Indicangehalt vorhanden.

Die Eiterung in der Pleurahöhle schien also, wenigstens in den vier ersten Fällen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Indicanausscheidung zu haben.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Schäfer, welcher nach mir die Indicanuntersuchungen noch einige Zeit fortsetzte und mir seine Resultate zustellte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, bin ich in der Lage, noch einige Mittheilungen machen zu können. Von den 60 von Schäfer klinisch beobachteten und auf Indican untersuchten Fällen, die zum grössten Theil mit meinen Ergebnissen übereinstimmen, greife ich die sieben Fälle von Tuberculose heraus, die ich später (s. Tabelle Fall 27—33)

anführen werde. In den zwei Fällen von Empyem bei einem zweijährigen Knaben und einem sechsmonatlichen Säugling konnte Schäfer auch keine deutliche Steigerung der Indicanausscheidung in Folge der putriden Eiterung der Pleurahöhle nachweisen; denn in den 29 Einzeluntersuchungen ergab sich 1 mal negativer Indicangehalt, 15 mal Spuren, 11 mal geringe und 2 mal mittelstarke Reaction. Dagegen will Schäfer etwas abweichende Resultate von meinen Beobachtungen beim Abdominaltyphus gefunden haben, bei dem er in seinen beiden Fällen, die Kinder von 10 und 13 Jahren betrafen, in 38 Untersuchungen nur 7 mal einen mittelstarken Indicangehalt sah, 9 mal geringen, 18 mal Spuren und 4 mal negative Reaction. Vielleicht liesse sich diese Differenz mit meinen Resultaten aus dem leichteren Verlauf der letztgenannten Typhen erklären.

Bevor ich nun zu den von mir erhobenen Befunden der Indicanurie bei der Tuberculose des kindlichen Alters komme, möchte ich zunächst auf den Bacillennachweis im Sputum etwas näher eingehen. Da, wie bekannt, Säuglinge und junge Kinder überhaupt kein Sputum expectoriren, so wurde auch in unserer Klinik das Verfahren angewandt, dass mit einem elastischen Katheter bis zum aditus laryngis gegangen und das durch den reflectorisch ausgelösten Hustenanfall in die grosse Ausflussöffnung des Katheters geschleuderte Sputum der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Wenn auch diese Methode zur Feststellung der Diagnose bei den auf Tuberculose verdächtigen Kindern in unserer Klinik niemals versäumt wurde, so gelang es uns trotz wiederholt bei demselben Kinde vorgenommener, sehr eingehender Untersuchungen doch nicht, in allen Fällen, namentlich bei Säuglingen, die charakteristischen Krankheitserreger mikroskopisch nachzuweisen. Die Section klärte uns in den meisten dieser Fälle darüber auf, dass dieses negative Resultat eine anatomische Ursache hatte.

Die primäre Tuberculose entwickelt sich im kindlichen Alter am häufigsten im Knochensystem und den Lymphdrüsen. Während bei ersterem meist die Wirbelsäule und die langen Röhrenknochen ergriffen werden, zeigen von letzteren gerade die Halslymphdrüsen, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen die Eigenthümlichkeit, besonders leicht tuberculös zu erkranken. Die in den Organismus durch Inhalation aufgenommenen Tuberkelbacillen können in den betreffenden Alveolen selbst schon Veränderungen in Form von Lobulärpneumonien hervorrufen. Da es sich zunächst aber immer um das Hineingelangen von geringen Mengen von Infectionskeimen handeln dürfte, so wird, wenn überhaupt eine örtliche Reaction eintritt, auch die primäre tuberculöse Lobulärpneumonie nur auf

einzelne kleine Herde sich beschränken; meistens werden einzelne Bacillen, ohne eine örtliche Reaction an der Eintrittspforte verursacht zu haben, aus den Alveolen in die Lymphbahn fortgeführt und gelangen nach dem Lungenbindegewebe. Nun werden aber die Tuberkelbacillen nur an den Stellen ihre Wirksamkeit entfalten, wo sie haften bleiben, und in Folge dessen Gelegenheit haben, sich zu vermehren. Es kann daher schon an bestimmten Stellen der Lymphkanäle zu einer knötchenförmigen Lymphangitis kommen. Da nun die grösseren Lymphbahnen vorzugsweise im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe verlaufen, so erklärt es sich sehr leicht, dass die Tuberkelknötchen zunächst immer peribronchial auftreten; es entwickelt sich also eine tuberculöse Peribronchitis. Die tuberculöse Wucherung greift nun entweder die Bronchialwand von ihrer Peripherie aus an oder sie setzt sich auf die angrenzenden Alveolarsepta fort und ruft nun ausser der Peribronchitis Bronchopneumonie hervor.

Oder die Tuberkelbacillen gelangen mit dem Lymphstrom in die kleinen, im Lungengewebe zerstreut liegenden peribronchialen Drüsen, aus diesen in die Bronchialdrüsen. Die befallenen Drüsen schwellen an; es treten mattgraue oder weisse Knötchen auf; an einigen Stellen, meist im Centrum, kommt es zur Verkäsung, welche durch allmähliches Zusammenfliessen der Herde schliesslich die ganze Drüse ergreift. Sehr häufig erweichen die käsig metamorphosirten Massen vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend und man findet bei Sectionen von jüngeren Kindern sehr oft Drüsencavernen mit eiterähnlichem Inhalt, die aber keine Communication mit einem Bronchus zeigen. In Folge von Durchbruch einer derartig erweichten Drüse kommt es dann secundär im Anschluss an die Lungendrüsentuberculose zur Lungentuberculose, wiewohl zugegeben werden muss, dass auch primäre Lungentuberculose im Kindesalter in Form zunächst vereinzelter tuberculöser Herde vorkommt, die dann zur Bildung grösserer käsiger Herde und umfangreicher Zerstörung von Lungengewebe führt. Ein Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum von Kindern wird also nur dann gelingen, wenn entweder eine käsig zerfallene Drüse in die Bronchien durchgebrochen, oder wenn es nach einer tuberculösen Peribronchitis zu einer käsigen Lobulärpneumonie gekommen ist. Auf jeden Fall muss eine Communication des infectiösen Herdes mit einem Bronchus vorhanden sein. Da dies bei einigen Sectionen von tuberculösen Kindern nicht der Fall war, hatten wir deshalb auch intra vitam keine Bacillen im Sputum nachweisen können.

Ich schliesse nun hier die von mir (Nr. 1—26) und Herrn Dr. Schäfer (Nr. 27—33; S. 297—306) klinisch beobachteten Fälle

von Tuberculose an. Um einen schnellen Ueberblick über zugeführte Nahrung, Verhalten des Intestinaltractus und Indicanausscheidung bei sämmtlichen angeführten Fällen zu ermöglichen, habe ich dieselben in einer Tabelle zusammengestellt. Bemerken möchte ich, dass nur diejenigen Fälle von Tuberculose hier aufgeführt sind, bei denen entweder der Nachweis der Bacillen im Sputum an der Richtigkeit der Diagnose keinen Zweifel aufkommen liess, oder bei denen die Section unsere Diagnose bestätigte.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
1.	Helene G.	18 Mon.	Vater lungenkrank, 2 Geschw. an Phthise †.	Leidlich genährt.	Meningitis tubercul.	Sterilis. Vollmilch.	Obstipation.	12. VII. Nr. 0. 14. VII. Nr. II.	Tuberculose der Pia, besonders in der Gegend der Fossa Sylvii. In einer Bronchialdrüse ein kleiner Tuberkel, sonst keine Bronchialdrüsentuberculose. Miliare Tuberculose der Lungen. Hochgradige Mesenterialdrüsentuberculose. Zwei tuberculöse Geschwüre im Darm. Leber und Milz frei.
2.	Walter B.	3½ Jahre.	Keine hereditäre Belastung.	Leidlich entwickelt.	Meningitis tuberc. Hirntuberkel.	Fleisch, Bouill. mit Ei, Milch, Suppe, Cal.	Stuhl durchschnittlich einmal, geformt, nie durchfällig.	10. III. Nr. V. 21. III. Nr. V. Eiw. $^1/_{10}$ Vol. Keine Diazoreaction.	In den Gehirnventrikeln viel seröses Exsudat. Am linken Balkenknie eine kirschkerngrosse, gestielt aufsitzende Geschwulst. An der Basis in der Umgebung des Chiasma opticum bis über die Brücke hinweg, seitlich bis zu den Fossae Sylvii, sulzige, gelbbraune Auflagerungen. Desgleichen fleckige Auflagerungen über der Unterfläche der Hemisphären bis zur halben Höhe des Gehirns. Am rechten Bronchus neben der Theilungsstelle eine kirschgrosse, käsig zerfallene Bronchialdrüse. Leber zeigt circumscripte gelbe Flecken. Keine Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose.
3.	Martha B.	11 Jahre.	Von väterlich. Seite her wahrscheinlich tuberculös belastet.	Gut genährt.	Meningitis tuberculosa.	Sondenernähr. mit Milch, Eier, Pepton.	Stuhl stets angehal., nur auf Ricinusöl u. Einläuf. zu erzielen.	31. V. Nr. I. 6. VI. Nr. III. 7. VI. Nr. V. Kein Eiweiss.	Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Oedem der Gehirnsubstanz. Laryngitis, Bronchitis. Tuberculöse Herde in beiden Lungen. Bronchialdrüsentuberculose. Hydropericard. Stauung-Milz und -Nieren, Verkäste Mesenterialdrüsen.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
4.	Martha H.	4½ Jahre.	Keine.	Leidlich genährt.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Milch, Bouillon, Fleisch, Pepton.	Stuhl angehalten, niemals Durchfall.	8. VI. Nr. II. 19. VI. Nr. II. Eiweiss. 23. VI. Nr. II. Eiweiss.	Tuberculöse Meningitis an der Basis und Convexität, besonders an den Nerv. olfactorii, in den Fossae Sylvii, am Hirnstamm, Hydrocephalus. Frische Knötchen und verkäste Partien in den Bronchialdrüsen. Keine Tuberkel in den Lungen. Ductus thoracicus frei von Tuberculose. Peritonealtuberculose. Miliartuberculose des serösen Darmüberzugs. Frisch verkäste Tuberkel in der Milz, einzelne in den Nieren. Frische käsige Herde in den Drüsen an der Radix mesenterii und der Leberpforte, daselbst gelbe erweichte Herde. Frische Verklebungen an den Dünndarmschlingen; Verklebung zwischen Proc. vermiform. der rechten Tuba Fallopiae und dem unteren Ende des Ileum. Tuben stark geschlängelt und erweitert, ihr seröser Ueberzug frei von Knötchen. Im Abdominalende beider Tuben finden sich gelbe käsige Massen. Uterus, Blase und Rectum frei. Acuter Magendarmkatarrh.
5.	Curt M.	5 Monate.	Grossm. an Phthise †. Vater lungenkrank.	Kräftig genährt.	Meningitis tubercul. Acute Miliartubercul.	Sterilisirte Vollmilch.	Während der Beobachtung nur ein gelbbreiiger Stuhl.	13. IV. Nr. V. Eiweiss und Diazoreaction.	Meningitis tuberculosa an der Hirnbasis und der Convexität der rechten Hemisphäre und längs der rechten Arteria fossae Sylvii. Hydrocephalus internus. Grosser Erweichungsherd in der Vorderhälfte der rechten Hemisphäre und Erweichung der rechten Centralganglien. Tuberculose der Halslymphdrüsen. Verkäste Bronchialdrüsen. Bronchopneumonien in beiden Lungen. Peribronchitis tuberculosa und miliare Tuberkelknötchen in der linken Lunge. Miliartuberculose der ödematösen Leber. Miliare Knötchen in der Milz und linken Niere. Magendarmkatarrh. Tuberculöse Geschwüre in der Mitte des Dünndarms mit Lymphangitis tuberculosa. Mesenterialdrüsentuberculose.
6.	Charlotte W.	2 Jahre.	Grossv. an Phthisis pulmonum †.	Kräftig entwickelt.	Mening. tub. Ac. Miliartub.	Milch, Suppen, B. m. Ei. Fleisch.	Am 17. XII. einen dunkelbraunen, gef. Stuhl ohne abn. Beimeng. Hochgrad. Obstipat.	18. XII. 1892. Nr. IV.	Hydrocephalus internus. Tuberculöse Meningitis an der Basis. Verkäste Bronchialdrüsen. Miliare Tuberkel auf der Pleura und im Lungenparenchym. Trübe Schwellung der Nieren. Miliare Tuberculose der Leber und Milz. Mesenterialdrüsentuberculose. Acuter Magendarmkatarrh. Follikelschwellung und hämorrhagischer Katarrh im Dickdarm.



7.	Frieda W.	2 Jahre.	Nicht belastet.	Leidlich genährt m. blass. Aussehen.	Men. tub. u. solit. Tub. Lupus faciei.	Gemischte Kost.	27. u. 28. VI. Erbrechen aus Durchf. 5.—24. VII. Stühle norm. 25.—30. VII. Norm. St. m. 1. durchfäll. abw. 30. VII. 3 dünn., 2 br., braune St.	21. VI. Nr. II. 28. VI. Nr. III. 5. VII. Nr. I. 12. VII. Nr. III. 19. VII. Nr. I 30. VII. 0.	Tuberculöse Meningitis. Miliartuberculose beider Lungen. Bronchialdrüsentuberculose. Trübung und Anämie des Myocards. Miliartuberculose der Milz. Vereinzelte miliare Tuberkel in der Leber und den Nieren. Follikelschwellung im unteren Ileum. Schwellung und Tuberculose der Mesenterialdrüsen.
8.	Max P.	6 Monate.	Unbekannt.	Kräftig genährt.	Acute Miliartubercul.	Sterilisirte Wassermilch.	11. IV. 4 gelbbreiige, neutr. St. 19. IV. 3 gelbgrüne schleim.-alk. und breiiger Stuhl. 21. IV. 1 gelbbr., 2 gelbgrün, alkalisch.	11. IV. Nr. I. Keine Diazoreaction. 19. IV. Nr. IV. Diazoreaction. 21. IV. Nr. IV. Diazor.	Tuberculose der unteren Halslymphdrüsen. Bronchialdrüsentuberculose. Rechtsseitige Pleuritis. Tuberculose der Costalpleura. Im rechten Mittellappen eine kirschkerngrosse Caverne, die mit einem Bronchus communicirt, mit käsigen Massen gefüllt. Im rechten Unterlappen mehrere kleinere Cavernen. In allen Lappen frische und ältere, in Verkäsung begriffene Bronchopneumonien. Links subpleurale Blutungen, frische Eruptionen von Tuberculose. Miliartuberculose der Leber, Milz, Nieren und Mesenterialdrüsen. Magendarmkatarrh. In den unteren Partien des Dünndarms tiefgreifende und oberflächliche Geschwüre, theilweise mit grauen Knötchen im Grunde versetzt. Grosses Ringgeschwür an der Bauhinschen Klappe.
9.	Franz B.	2 Jahre.	Grossm. an Phth. †.	Kräftig genährt.	Ac. Miliartuberc.	Milch, Fleischs.	Stets guter Stuhl.	15. IV. Eiweiss. Indican Nr. IV.	Bronchialdrüsentuberculose, rechts erweichte Käseherde. Halslymphdrüsentuberculose. Miliartuberculose beider Lungen. Pleuritis tubercul. Miliartuberculose der Leber, Milz, Nieren und Mesenterialdrüsen. Magendarmkatarrh.
10.	Clara D.	1 Jahr.	—	Mässig kräft. g.	Hydroc. Miliart.	Vollmilch.	21. X. 2 durchf. St. 22. X. 4 durchf. St. 24. X. 4 gelbbr., 1 grüner Stuhl. 1. XI. 5 gelbbreiige Stühle. 7. XI. 6 breiige, 2 durchfällige Stühle. 14. XI. 3 durchfällige Stühle.	17. X. 0. 21. X. Nr. II. 22. X. Nr. III. 24. X. Nr. II. 1. XI. Nr. 0. 7. XI. Nr. III. 14. XI. Nr. I.	Hydrocephalus internus mässigen Grades; adhäsive Pleuritis, Tuberculose der Bronchialdrüsen und der linken Lungenspitze. Stauungsmilz, venöse Hyperämie der Nieren. Folliculärer Dickdarmkatarrh.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
11.	Hertha Fr.	2½ Jahre.	Von mütterlicher Seite her belastet.	Sehr schw., schlecht genährtes Kind.	Acute Miliartuberc.	Meist flüssige Kost und Fleisch	Stuhlgang anfangs verstopft, dann breiig, einmal Durchfälle.	14. IV. Nr. IV. Diazoreaction. 23. IV. Nr. V. Eiweiss u. Diazoreaction.	Ueber der ganzen Pia an der Convexität kleine graue Knötchen, an der Basis einzelne Tuberkelknötchen. Zwischen Fossa Sylvii und Fiss. Rolandi ein zehnpfennigstückgrosser grauweisser Herd in der Pia. In den linken Halslymphdrüsen frische Tuberkel. Im linken Oberlappen Emphysem, darin kleinere und grössere Tuberkelknötchen. Miliare Knötchen in beiden Lungen. Vordere Mediastinaldrüsen links verkäst. Tuberculose der Leber, Nieren, Milz und Mesenterialdrüsen. Im Ileum und ganzen Dickdarm zahlreiche grauweisse Knötchen und frische und ältere tuberculöse Geschwüre.
12.	Max Schl.	8 Monate.	Keine hereditäre Belastung.	In d. Entw. zurückgebl., sehr schwächl.	Miliartuberculose.	Sterilisirte Wassermilch.	D. Stühle meist gelbbr., 4—5 mal tägl., am 23. III. 3 gelbbr., 1 schleim., dünne St.	Indican Nr. II.	Bronchopneumonien in sämmtlichen Lungenlappen mit beginnender ausgesprochener Verkäsung. Verkäste Halslymph- und Bronchialdrüsen. Ductus thoracicus frei von Tuberculose. Milzkapsel zeigt starke Verdickung. Im Gewebe weisse Knötchen mit hämorrh. Hof und linsengrosse gelblich-weisse Käseherde. In der rechten Niere mehrere stecknadelkopfgrosse Tuberkelknötchen, desgleichen auch in der rechten Nebenniere. Tuberculose des Zwerchfells, der Leber, des Pancreas und der Mesenterialdrüsen. Im unteren Ileum einzelne kleinste weisse, ganz frische Knötchen. Follikelschwellung im Dickdarm.
13.	Selma Sch.	9 Monate.	Mutter gesund, Vater unbekannt.	Leidlich genährt.	Miliartuberculose.	Wassermilch mit Nestle abw., später Vollmilch.	16.—17. VI. 2 gelbgrüne dünne St., Erbr., 30.—31. 6 grüngelbe, durchfäll. Stühle.	Nr. III. Nr. IV.	Pleuritische Verwachsung des ganzen linken Unterlappens und eines Theils des rechten Oberlappens. Im linken Unterlappen eine apfelgrüne Caverne mit dünnbreiigem Inhalt. Die unterhalb dieser Caverne liegenden Lungenpartien sind in toto verkäst. Käsige Peribronchitis und Bronchopneumonien in allen Lungenlappen. Eitrige Bronchitis. Mediastinaldrüsen an der Bifurcation und Bronchialdrüsen tuberculös, am rechten Bronchus verkäst, im Centrum erweicht. Spärliche Knötchen in der Leber, ein linsengrosser verkäster Herd an der Vorderfläche der Milz. Mesenterialdrüsentuberculose. Serosa des unteren Ileum zeigt tuberculöse Knötchen im Verlauf der Lymphgefässe, im Jejunum finden sich zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

14.	Martha B.	9 Monate.	Keine.	Schlecht.	Pleur. tub., Lungen-tub., Häm. Diath.	Eierbl., Eichelcac. Salep, Thee m. Cogn.	Sehr häuf. durchfäll. St. An d. Untersuchungstag. norm. Stuhl.	2 VII. Nr. II. Spur Eiw. 5. VII. Nr. 0. $^1/_6$ Vol. Eiweiss.	Pleuritis suppurativa tubercul. dextra. Pleuritis tuberc. sinistr. Tuberculosis pulmonum. Bronchialdrüsentuberculose. Eitrige Bronchitis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculose der Milz und Leber. Rechte Niere massenhafte Hämorrhagien, die die ganze Rinde durchsetzen. An zwei Stellen miliare Tuberkel. Hochgradige Schwellung der Peyer'schen Plaques. Folliculärer Katarrh im Coecum.
15.	Martha E.	4 Jahre.	Grossvater kehlkopfleid.	Sehr schwächl. i. d. Entw. bed. zurückg.	Pertuss. Tub. pulmonum.	Gemischte Kost.	Normal.	3. III. Nr. II.	Adhäsive Pleuritis in der rechten Spitze und dem rechten Unterlappen. Ausgeheilte Tuberculose der linken Lungenspitze. Verkäste und erweichte Lymphdrüsen an der linken Spitze. Acute Aspirationstuberculose und Capillärbronchitis im linken Unterlappen. Bronchialdrüsentuberculose. Mesenterialdrüsen frei. Anämie der Magen-Darmschleimhaut, der Milz und Leber. Venöse Hyperämie der Nieren.
16.	Johanna B.	1 Jahr.	Mutter lungenkrank.	Schlecht genährt.	Kat.-Pn. Br.-Drüsentuberc.	Vollmilch.	19. X. 1 br., mit Blut vermischter Stuhl. 24. b. 29. X. Durchfall, sonst gute St.	Nr. IV. Nr. III.	Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Katarrhalpneumonie beider Unterlappen und des rechten Oberlappens. Tuberkel auf der Milzoberfläche; zwei tuberc. Geschwüre im Colon transversum, eins im Colon descendens, ein viertes im Ileum.
17.	Curt K.	14 Monate.	Nicht belastet.	Leidlich genährt.	Tuberc. pulmon. Otitis media.	Schleimsupp., Pept. Cacao, Wein.	St. gelbbreiig, mit etwas Schleim. 15. VII. mässiger Durchfall.	13. VII. Ind. Nr. II. Diazoreaction. Eiweiss 15. VII. Nr. IV. Diazoreaction.	Eitrige Mittelohrentzündung und Caries der Felsenbeinpyramide, Halslymphdrüsenschwellung. Eitrige Bronchitis. Pleurit. Verwachsungen des rechten Oberlappens. Zahlreiche kirschkerngrosse Cavernen mit eitrigem Inhalte. Lobuläre käsige Pneumonien in grosser Zahl im linken Unterlappen. Peribronchitische Herde in den übrigen Lungenpartien. Ein tuberculöses Geschwür an der Ileocöcalklappe. Folliculärer Dickdarmkatarrh.
18.	Georg H.	10 Monate.	Unbekannt.	Sehr schwächl., schlecht gen.	Tuberculosis pulmonum.	Nestlé und Wassermilch.	23. III. 3 gelbgr. breiige s. St. 28. III. 2 durchf., 1 breiiger gelb. St.	Nr. 0. Nr. II.	Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonien. In der Spitze des linken Unterlappens ein kirschkerngrosser pneumonischer Herd mit frischer tub. Eruption. Bronchialdrüsentuberculose. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis am Unterlappen. Beginnende Degeneration des Herzmuskels. Oedem der Leber. Grosse Nieren mit Verfettung der Rindenpartien. Darmkatarrh. Schwellung der Mesenterialdrüsen ohne Tuberculose.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
19.	Otto H.	8 Jahre.	Eltern gesund.	Grss. wohlgenähr. Kn.	Nephrit. ac. Tubercul.?	Milchdiät.	Normal.	25. X. Nr. IV. Eiw. 26. X. Nr. III. Eiweiss.	Hyperämie der Lungen, Hypostasen in den Unterlappen. Bronchialdrüsentuberculose, Stauungsmilz, Stauungsleber, Hyperämie der Darmschleimhaut. Magenkatarrh und Hämorrhagien in der Schleimhaut. Glomerulonephritis.
20.	Emma B.	2½ Jahre.	Keine hered. Belastung.	Mässig.	Miliartuberculose.	Gemischte Kost.	Bricht v. Zeit z. Zeit, dann auch m. Durchf. A. d Tgn. der Untersuchung d. Urins auf Indic. gut. gef. St.	16. VIII. Nr. 0. 31. VIII. Nr. 0. Spur Eiweiss.	Perlsuchtartige Tuberculose der Dura mater. Leptomeningitis chronica. Tuberculose des Gehirns im linken Schläfen- und Hinterhauptslappen. Hydrocephalus internus. Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Pleura parietalis. Confundirende Miliartuberc. und Cavernen im rechten Oberlappen. Eitrige Bronchitis. Disseminirte Miliartuberc. im rechten Mittel- und Unterlappen und der ganzen linken Lunge. Meteorismus des Dünndarms. Weisse Nieren. Tuberculose der Milz. Fettleber mit verkästem tubercul. Herd. Dünndarmkatarrh. Tuberculöse Geschwüre im Coecum, z. Th. bis an die Serosa reichend. Follikelschwellung im Dickdarm. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.
21.	Hugo B.	7 Monate.	Vater lungenkrank.	Kräftig, aber etw. blass; zuletzt stark abgemag.	Bronchialdrüsentuberculose.	Vollmilch, Pepton, Zwieback.	30. V. 1 gelbbr. Stuhl. 5. VI. 9 gelbbr. St. 20. VI. 5 gelbbr. St. 28. VI. 3 gelbbr., 1 dünn. St.	Nr. IV. Diazoreaction. Nr. III. Keine Diazoreaction. Nr. 0. Nr. I. Spur Eiweiss.	Hochgradige Atrophie. Verwachsung des linken unteren Lungenlappens mit der Costalpleura. An der Lungenwurzel eine mit frischen Tuberkeln sehr reich durchsetzte Lymphdrüse. An der Bifurcation eine Drüse, in der vorderen Hälfte mit frischen Tuberkeln durchsetzt, in der hinteren Hälfte total verkäst. Linker Lungenlappen in der oberen Hälfte infiltrirt. In der Umgebung der Bronchien kleine verkäste Drüsen. In der Mitte des linken Unterlappens eine grosse Caverne mit käsigem Brei gefüllt, in der Umgebung dieselben tuberculös pneumonischen Herde. Die Caverne communicirt nicht mit einem Bronchus, ist also eine käsig zerfallene Lymphdrüse. Im Ileum gelber, dünner, sauer reagirender Brei. Im untersten Ileum und Coecum schön geformter Stuhl. Nirgends Darmgeschwüre.

22.	Paul P.	6 Monate.	Vater an chron. Lungenleiden †.	Gut entwickelt.	Allg. Tubercul., Katarrhalpneumonie.	Legum., Vollmilch, Leberthran.	27. I. 3 gelbbr. saure St. 1. II. 2 gelbbr. saure St. 7. II. 5 gelbbreiige saure St.	Nr. I. Diazoreaction. Nr. 0. Diazoreact. positiv. Nr. 0. Diazo posit. Kein Eiweiss.	Bronchialdrüsentuberculose. Pleuritis fibrinosa recens duplex. Tuberculose beider Lungen. Pflaumengrosse Caverne in der oberen Hälfte des linken Unterlappens. Eitrige Bronchitis. Milz zeigt einzelne erbsengrosse verkäste Knoten. Nierenrinde trüb, in der oberen Hälfte der linken Niere an der Oberfläche 2 kleine runde, weissgraue Flecken, von denen der eine auf dem Durchschnitt 2 mm weit keilförmig in die Rinde dringt. Gewebe an dieser Stelle in eine käsige Masse verwandelt. Tuberculose der Leber, der Mesenterialdrüsen und des Ileum; ein tuberculöses Geschwür im Dickdarm.
23.	Hedwig S.	11 Jahre.	Mutter lungenkrank.	Kräftig genährtes Kind.	Lungentuberculose.	Gemischte Kost.	Stühle stets gut.	21. VI. Nr. II. 28. VI. Nr. I. Schwache Diazoreaction. 12. VII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 19.VII. Nr. I. Keine Diazoreaction. 26.VII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 2. VIII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 15.VIII. Nr. II. Keine Diazoreaction.	Entlassen. Im Sputum wurden in mehrmaligen Untersuchungen massenhafte Tuberkelbacillen nachgewiesen. Tuberculocidininjectionen zeigten positive Reaction.
24.	Martha F.	10 Jahre.	Mutter an Phthise †.	Blasses, in der Entwickelung zurückgebliebenes Mädchen.	Lungen- u. Darmtuberculose.	Gem. Kost. Reichl. Gaben Liq. ferri sesquichl. Ferr. pyrophos. Guaj.	2—3 mal tgl. grüngelbe durchfäll. Stühle; seit dem 20. XII. col. Zunahme d. Durchf., tgl. 12 bis 20 blut., schleim. Stühle.	8. XII. Nr. III. Deutliche Diazoreaction. 12. XII. Nr. V. Deutl. D. 13. XII. Nr. IV. Deutl. D. 17. XII. Nr. V. Deutl. D. 20. XII. Nr. V. Deutl. D.	In mehrmaligen Untersuchungen wurden elastische Fasern in alveolärer Anordnung und zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden. Chron. Tuberculose in beiden Lungenspitzen. Cavernen von atelectatischem Gewebe umgeben. Verkäste und verkreidete Bronchialdrüsen. Frische tuberculöse Herde in beiden Unterlappen. Anämie des Herzens, der Milz und Nieren. Fettleber. Tuberc. Verschwärung der Schleimhaut und Muscularis im Coecum und Colon ascendens. Perioophoritis und Perisalpingitis tuberc. dextra. Verkäste Mesenterialdrüsen. Zahlreiche tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
25.	Curt L.	3¼ Jahre.	Keine.	Mässig kräftig entwickelt.	Katarrhalpneum. Tuberculose?	Milch, Fleischs., Eier, Wein.	Bisweilen durchfäll. 19. VI. 1 gut. St. 20. VI. 2 durchf. 21. VI. ein dünn. St.	19. VI. Nr. IV. 21. VI. Nr. IV.	Keine Tuberculose! Venöse Hyperämie und Oedem der weichen Gehirnhäute und des ganzen Gehirns. Keine Bronchialdrüsentuberculose. Frischer fibrinöser Beschlag der Pulmonalpleura der linken Lunge. Adhäsive Pleuritis des rechten Oberlappens. Eitrige Bronchitis. Atelectasen in den Unterlappen. Keine Tuberculose der Lungen oder der Mesenterialdrüsen. Acuter Magendarmkatarrh. Venöse Hyperämie der Leber, Milz und Nieren.
26.	Richard Sch.	1½ Jahr.	Mutter leidet an Hämoptoe.	Schlecht gen., sehr blass. Kind.	Hochgrad. Bach. Kat.-Pn. Tuberc.?	Vollmilch.	Gelbbr. Stühle. seit dem 17. V. dünne Stühle.	17. V. Nr. IV. 18. V. Nr. V.	Bronchopneumonien in beiden Unterlappen und im rechten Mittellappen. Atelectasen in beiden Lungen. Anämie der Milz und Nieren. Starke Follikelschwellung im Dickdarm. Nirgends Tuberculose.
27	Lina P.	2¼ Jahre.	Nicht belastet.	Sehr schwächlich u. schlecht genährt.	Meningitis tuberculosa.	Vollmilch.	Hochgradige Obstipation.	26. X. Nr. IV. 28. X. Nr. IV.	Miliare Tuberculose beider Lungen. Pleuritis tuberc. dextra, links Verwachsungen ohne Erguss. Hydropericard. Bronchial- und Mesenterialdrüsen verkäst. Bronchitis. Laryngo-Tracheitis tuberc. Milz geschwollen, mit spärlichen Tuberkelknötchen. Anämie und Verfettung der Leber mit Tuberculose. Nephritis der rechten Niere mit tuberc. Infarcten. Magenkatarrh; chron. Darmkatatarh. Tuberc. Meningitis der Basis cerebri, Dilatation der Hirnhöhlen, nirgends Solitärtuberkel.
28.	Joseph B.	6½ Jahre.	Keine Lungenkrankheiten in der Familie.	Schlecht genährt.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Suppen, Pepton.	Stühle regelmässig.	26. XI. Nr. I. 27. XI. Nr. I.	Tuberculöse Meningitis mit wenig Tuberkeln, es tritt mehr die Entzündung der Meningen in den Vordergrund. Dura mit Arachnoidea verklebt, Exsudation zwischen Arachnoidea und Pia. Die ganze Hirnbasis sehr stark von einem fibrinös-sülzigen Infiltrat bedeckt. An der Vorderfläche der Hirnschenkel Alles dick infiltrirt, der rechte Oculomotorius ist parenchymatös verändert, geradezu macerirt; er ist dicker als der linke, der in einzelnen Fasern grau degenerirt ist. Mikroskopisch erweisen sich die Markscheiden des Oculomotorius zerstört. In der Kerngegend des Oculomotorius starke Entzündung, derbes fibrinöses Infiltrat, keine Tuberkel. Facialis und Vagus nicht sehr afficirt. Hirnventrikel dilatirt, mit viel Flüssigkeit.

29.	Carl M.	3 Jahre.	Keine.	Schlecht genährt.	Miliartuberculose. Solitärtuberkel.	Eier, Milch, Pepton.	Verstopfung.	21. XI. Nr. I. 22. XI. Nr. I.	Keine eigentliche Meningitis, sondern miliare Tuberkel, von denen einer an der Arteria communicans sitzt. Die Pia mater lässt ihren tuberculösen Charakter erkennen. Am Uebergang des Hinterhorns in das Unterhorn sieht man eine Doppelgruppe von Tuberkeln, die bereits verkäst sind und somit auf einen langen latenten Verlauf hinweisen. Lungen sehr stark afficirt, schon an der Oberfläche erkennt man ausgebreitete, relativ frische tubercul. Herde, in deren Umgebung croupöse Pneumonie. Bronchialdrüsen verkäst; spärliche Tuberkel in der Leber und Milz.
30.	Reinhold K.	1½ Jahr.	Grossvater mütterlicherseits an Phthise †.	Anfangs leidlich genährt, magert stark ab.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Milch, Pepton.	24. XI. kein St. 25. XI. normal. 26.—28. kein St. 29. XI. b. 2. XII. mehr. St. 2. XII. b. 5. XII. Obstip.	22. XI. Nr. 0. 23. XI. Nr. II. 25. XI. Nr. I. 26. XI. Nr. II. 27. XI. Nr. II. 2. XII.	Tuberculöse Meningitis der Hirnbasis, der Fossa Sylvii und der Convexität. Tuberculose der Pia der Medulla. Hyperämie der Hirnrinde. Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Tuberc. Pericarditis, Trübung und Anämie der Herzmuskulatur. Eitrige Tracheobronchitis. Subpleurale Tuberkelknötchen, in der ganzen Lunge miliare Knötchen, an einzelnen Stellen confluirende verkäste Herde. Miliare Tuberkelknötchen in der Leber und Milz. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Magendarmkatarrh. Follikelschwellung und tubercul. Geschwüre im Darm. 28. XI. Nr. I. 30. XI. Nr. I. 1. XII. Nr. IV. Nr. IV. 5. XII. Nr. II.
31.	Walter H.	4 Jahre.	Vater lungenkrank.	Schlecht genährt.	Phthisis pulmonum.	Fleischsuppen, Eier, Pepton, Milch.	Stühle regelmässig bis zum 18. XII. 19. XII. Obstipation. 22. XII. Obstipation.	8. XII. Nr. I. 9. XII. Nr. 0. 11. XII. Nr. I. 12. XII. Nr. I. 13. XII. Nr. 0. 18. XII. 23. XII.	Doppelseitige adhäsive tuberculöse Pleuritis. Kirschgrosse, dicht bis an die Pleura reichende Caverne im linken Oberlappen, kleine Cavernen in beiden Lungen. Käsige tubercul. Pneumonie, Bronchitis purulenta. Respirationsfähiges Parenchym fast nur noch in der Lingula, darin einige lobuläre Schluckpneumonien. Schlaffes anämisches Herz. Trübung des Leberparenchyms. Septische Milz. Septische Nephritis. Mesenterialdrüsentuberculose. Beginnende tuberc. Geschwüre im unteren Ileum und im Dickdarm. Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen. 14. XII. Nr. I. 15. XII. Nr. I. 16. XII. Nr. I. 17. XII. Nr. II. Nr. III. 19. XII. Nr. I. 21. XII. Nr. III. 22. XII. Nr. 0. Nr. III.

weise durch den abnorm hohen Indicangehalt des Harns noch unterstützt wurde, doch bei der Obduction keine Spur von Tuberculose zu entdecken war. Zwei derartige Fälle (Nr. 25 und 26) gelangten auch bei uns zur Beobachtung. Das erste Kind (Fall Nr. 25), welches mit den Erscheinungen einer schweren Capillärbronchitis der Klinik zugeführt wurde, bekam am zweiten Tage nach der Einlieferung (19. VI. 1893) tonisch-klonische Zuckungen der linken Körperhälfte, die sehr lange Zeit anhielten. Darauf stellten sich linksseitige Contracturen ein. Bei der klinischen Vorstellung wurde darauf hingewiesen, dass es sich hier nicht allein um Capillärbronchitis, sondern wahrscheinlich auch um Tuberculose, eventuell Solitärtuberkel im Gehirn handeln könnte. Im Sputum waren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen. Am 23. VI. traten wieder Convulsionen auf, die diesmal vorwiegend das Gebiet des Facialis und den rechten Arm betrafen. Der allgemeine Befund machte es immer wahrscheinlicher, dass es sich um acute Miliartuberculose handele. Der Indicangehalt war an den beiden Untersuchungstagen deutlich vermehrt und trotzdem war bei der Section nirgends eine tuberculöse Erkrankung nachzuweisen.

Auch im Fall 26 war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose während der kurzen klinischen Beobachtungszeit auf latente Tuberculose gestellt worden; auch hier war starke Indicanurie vorhanden, und doch fand sich bei der Section nirgends Tuberculose.

Ebenso wenig als ich einen Zusammenhang zwischen gesteigerter Indicanausscheidung und der Tuberculose innerer Organe nachzuweisen vermochte, gelang mir dies bei den kleinen Patienten mit chirurgisch-tuberculösen Erkrankungen, die ich auf der Abtheilung des Herrn Professor Dr. Tillmanns zu beobachten Gelegenheit hatte Diese Fälle, welche 8 Kinder mit 65 Untersuchungen betrafen, zeigten zwar nur 21 mal normale und 44 mal gesteigerte Indicanausscheidung, doch schienen mir die pathologischen Mengen von Harnindican nicht durch die tuberculösen Knochenerkrankungen an sich, sondern vorzüglich durch die Beschaffenheit des Darms bedingt zu sein.

Nr. 1. Martha E. 4 Jahre. Leidlich genährtes Mädchen.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
1. VII.	Nr. II.	Die Stühle waren stets gut;	
5.	„ III.	niemals Durchfälle.	
12.	„ 0.	do.	

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
19. VII.	Nr. I.	Die Stühle waren stets gut;	
25.	„ 0.	niemals Durchfälle.	
26.	„ 0.	do.	
4. VIII.	„ I.	do.	
29.	„ IV.	do.	
26. IX.	„ 0.	do.	
25. X.	„ IV.	do.	
2. XI.	„ III.	do.	
7.	„ III.	do.	
12.	„ IV.	do.	
16.	„ IV.	do.	
21.	„ III.	do.	
29.	„ I.	do.	
10. XII.	„ III.	do.	

Nr. 2. Walter D. 2½ Jahre. Kräftiger, wohlgenährter Knabe.
Diagnose: Fungus pedis dextri.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
27. VII.	Nr. IV.	Gut.	Keine scrophul. Ersch.
7. VIII.	„ V.	Breiig.	Lungenbfund normal.
8.	„ III.	Normal.	
9.	„ III.	do.	
10.	„ IV.	do.	

Nr. 3. Martha Sch., 4 Jahre. Blasses, sehr schlecht genährtes Kind.
Diagnose: Spondylitis tuberculosa. Senkungsabscess.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. IV.	Durchfall.	
11.	„ IV.	do.	
18.	„ I.	Ganz normal.	
25.	„ III.	1 durchfälliger Stuhl.	
26.	„ IV.	3 durchfäll., 1 breiiger Stuhl.	
7. VIII.	„ III.	1 breiiger Stuhl.	
8.	„ II.	Normal.	
9.	„ II.	do.	
10.	„ II.	Kein Stuhl.	

Nr. 4. Alfred B. 2½ Jahre. Mässig gut genährt.
Diagnose: Multiple Haut- und Knochentuberculose.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. III.	1 breiiger Stuhl.	
11.	„ IV.	2 dünnbreiige Stühle.	

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
18. VII.	Nr. II.	1 breiiger Stuhl.	
25.	„ I.	2 gelbe normale Stühle.	
27.	„ III.	Normal.	
7. VIII.	„ III.	do.	
8.	„ III.	do.	
9.	„ II.	do.	
10.	„ II.	do.	

Nr. 5. Emil S., 2 Jahre. Gut genährter Knabe.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa. Senkungsabscess. Multiple Hauttuberculose.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
25 VII.	Nr. V.	vom 24.—26. kein Stuhl infolge Opiumwirkung.	
27.	„ II.	1 breiiger Stuhl.	
7. VIII.	„ V.	3 dünne breiige Stühle.	
8.	„ III.	Normal.	
9.	„ IV.	1 dünner Stuhl.	
10.	„ V.	do.	

Nr. 6. Ida G., 4 Jahre. Stark abgemagertes, verfallen aussehendes Kind.

Diagnose: Fungus cubiti sinistri; Tuberculosis digiti quarti sinistr.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
3. VII.	Nr. IV.	Durchfall.	
13.	„ V.	5 stark durchfällige Stühle.	
18.	„ V.	3 durchfällige eitrige Stühle.	
19.	„ V.	do.	
1. VIII.	„ V	Eiter im durchfälligen Stuhl.	
7.	„ V.	do.	
8.	„ IV.	4 durchfällige Stühle.	
9.	„ III.	2 „ „	
10.	„ II.	1 breiiger Stuhl.	

Nr. 7. Alma S., 2½ Jahre. Sehr schwächliches, abgemagertes Kind.

Diagnose: Fungus genus dextri.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. IV.	1 dünner Stuhl.	Diagnose durch Amputatio femoris bestätigt.
12.	„ IV.	7 mässig durchfällige Stühle.	
18.	„ III.	1 breiiger Stuhl.	
19.	„ III.	do.	
1. VIII.	„ IV.	5 durchfällige Stühle.	

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
7. VIII.	Nr. III.	1 durchfälliger, 1 breiiger St.	
8.	„ III.	do.	
9.	„ II.	2 breiige Stühle.	
10.	„ II.	1 geformter Stuhl.	

Nr. 8. Else S., 10 Monate. Schlecht genährtes, abgemagertes Kind. Diagnose: Parese des rechten, Paralyse des linken Facialis, Caries beider Felsenbeine.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
5. VII.	Nr. II	Stühle stets dickbreiig, gelb. Ein. Stunden vor dem Exitus Durchfall.	Trepanation beider Warzenfortsätze.
6. VII.	Exitus letalis. Section: Caries beider Felsenbeine. Septicopyämie. Eitrige Bronchitis. Verkäste tuberculöse peribronchitische Cavernen. Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Septische Milz. Nephritis parenchymatosa. Frischer Magendarmkatarrh.		

Nehmen wir in diesen Fällen primäre intestinale Eiweissfäulniss zur Zeit des Auftretens der schlechten Stühle an, so erklären sich die hochgradigen Indicanreactionen von selbst. Aber selbst wenn wir mit Hochsinger annehmen, dass durch das tuberculöse Gift die Leistungsfähigkeit des kindlichen Organismus herabgesetzt wird, speciell die secretorische und resorptive Thätigkeit des Darmdrüsenapparates derart darniederliegt, dass Resorption, Assimilation und Ausnützung des Nahrungsbreies so verlangsamt werden, dass mit den aufgesaugten Stoffen des Darminhalts auch die inzwischen gebildeten Spaltungsproducte der Eiweissfäulniss in die Circulation gelangen, so hätte doch der Indicangehalt bei den tuberculösen Kindern beständig vermehrt sein müssen, wie dies bei den von Hochsinger beobachteten Fällen thatsächlich zutraf. Da ich aber einen ständig hohen Indicangehalt nur in einem Falle (Nr. 2) nachweisen konnte, der einen kräftigen Knaben betraf mit gutem Appetit und normalen klinischen Symptomen der Darmthätigkeit, während sonst der Indicangehalt stets zur Norm zurückkehrte, wenn die Stühle gut waren, auch bei den Seite 307 erwähnten 17 Fällen gesteigerte Indicanurie niemals stattfand, so kann ich, übereinstimmend mit Steffen und Momidlowski, zwischen Tuberculose und vermehrtem Indicangehalt keinerlei Zusammenhang constatiren.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Befunde von sämmtlichen 39 Fällen von Tuberculose zusammen, so ergiebt sich unter 181 Untersuchungen:

Negativer Indicangehalt . .	27 mal
Spuren	35 mal
Geringer Indicangehalt . .	36 mal
Mittelstarker Indicangehalt .	35 mal
Starker Indicangehalt . . .	31 mal
Intensiver Indicangehalt . .	17 mal.

Da also 98 mal normaler und 83 mal pathologisch vermehrter Indicangehalt gefunden wurde, so ist es unmöglich, der Indicanurie eine diagnostische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles zu Gunsten einer bestehenden tuberculösen Erkrankung zuschreiben zu wollen.

Ich resümire das Ergebniss meiner Beobachtungen in folgenden Sätzen:

Säuglinge, welche mit sterilisirter Kuhmilch genährt werden, zeigen trotz normaler Verdauung doch bisweilen geringe Indicanmengen im Urin.

Ist die Verdauung gestört, so kann man fast immer Indican im Harn nachweisen; mit der Schwere der Darmaffection steigt auch der Indicangehalt des Harns namentlich bei den chronischen Darmkatarrhen, der Cholera und dem Typhus.

Bei älteren Kindern mit intacten Verdauungsorganen gehören geringe Mengen Indican zum normalen Befunde ebenso wie bei Erwachsenen. Bei reichlicher Zuführung von stickstoffhaltiger Nahrung, namentlich von Fleisch und Eiern, liess sich oft gesteigerte Indicanausscheidung constatiren.

Zwischen dem Bestehen einer tuberculösen Erkrankung und vermehrter Indicanausscheidung war kein für die Diagnostik verwerthbarer Zusammenhang zu constatiren.

---

5. Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie.

Von

Dr. Carl Reckmanm
aus Buer i. Westphalen
(gewesenem Volontärarzt der Kinderklinik zu Leipzig).

Im Nachstehenden möge es mir erlaubt sein, zwei Fälle von Albuminurie zu veröffentlichen, die im hiesigen Kinderkrankenhause beobachtet wurden, und die deswegen von Interesse sind, weil ich hier einem Falle von echter cyklischer Albuminurie einen zweiten gegenüberstellen kann, in dem zwar das Verhalten der Eiweissausscheidung dem bei der cyklischen Albuminurie ähnlich ist, in der That aber eine wirkliche Nephritis zu Grunde liegt.

Da nun in diesem Jahrbuche vor Kurzem erst die cyklische Albuminurie eingehend besprochen wurde, will ich mich nur darauf beschränken, folgende charakteristische Merkmale anzuführen, die Heubner für diese Art der Eiweissausscheidung angiebt — Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter. Von O. Heubner. Henoch's Festschrift 1890 —, und die fast allgemein anerkannt werden.

1. Die cyklische Albuminurie ist eine besondere und eigenthümliche Form einer langanhaltenden Eiweissausscheidung durch die Nieren.

2. Dieselbe hängt nicht von einer geweblichen Erkrankung der Nierensubstanz ab.

3. Sie ist an eine bestimmte Entwickelungsperiode des Organismus geknüpft.

4. Sie wird durch den Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung hervorgerufen, und dauert dann eine kürzere oder längere Zeit an, um auch bei aufrechter Stellung meist wieder am selben Tage zu verschwinden.

5. Sie ist der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, der zunächst noch nicht zu erklären ist.

6. Ihre Prognose ist gut, vorausgesetzt, dass dem Erkrankten die nöthige Pflege zu Theil werden kann.

Aber, wie gesagt, nicht alle Autoren erkennen die Lehre von der cyklischen Albuminurie an.

Senator[1]), der die Eiweissausscheidung bei gesunden und kranken Menschen sehr eingehend studirt hat, hat gefunden, dass diese eigenthümliche Art der Albuminurie sowohl unter physiologischen, wie auch pathologischen Bedingungen zu Tage treten kann.

Da nämlich jeder Harn Eiweiss enthält, wenn auch allerdings oft nur in so geringen Mengen, dass diese nur durch die genauesten Untersuchungs-Methoden nachgewiesen werden können, und da diese physiologische Eiweissausscheidung durch verschiedene Einflüsse, wie Muskelarbeit, Verdauung, geistige Anstrengung und Gemüthserregung, gesteigert wird, so erklärt er auf diese Weise eine Zunahme der Eiweissausscheidung zu einer Zeit, wo mehrere dieser Einflüsse auf den menschlichen Körper — also namentlich am Morgen — einwirken.

Innerhalb welcher Grenzen die physiologische Eiweissmenge des Harns schwankt, hierüber sind die Meinungen verschieden.

Schreiber[2]) glaubt jede, mit den gebräuchlichsten Reagentien nachweisbare, als Coagulum sich repräsentirende Albuminurie als krankhaftes Symptom ansehen zu müssen.

Leube[3]) lässt bis zu 0,1 % zu, während Senator 0,4—0,5 pro Mille als äusserste Grenze bezeichnet.

Darin aber stimmen alle drei Autoren überein, dass man stets in Fällen, wo Eiweiss im Urin auftritt, auf ein Nierenleiden fahnden soll. Senator weist in seinem Buche über Albuminurie und auch gelegentlich einer Discussion über cyklische Albuminurie darauf hin, dass leichtere Fälle von acuter Nephritis besonders nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, und Fälle von chronischer Nephritis das Bild der cyklischen Albuminurie darbieten können. Wenn man nämlich die Patienten zu einer Zeit aufstehen lässt, wo sie reconvalescent sind, so bekommen sie Albuminurie, die wieder schwindet, wenn sie sich niederlegen.

Es folgen jetzt die Krankengeschichten beider Fälle.

I. Fall.

Patient, 10½ Jahre alt, stammt von sehr nervösen Eltern. Der Vater desselben ist früher stets gesund gewesen und ist erst nach dem

1) Senator, Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung.

2) Schreiber, Ueber physiologische Albuminurie. Berliner klinische Wochenschr. 1888.

3) Leube, Virchow's Archiv Bd. LXXII. 1878.



letzten Feldzuge in Folge der damals durchgemachten Strapazen neurasthenisch geworden. Er leidet seitdem an heftigen Neuralgien, Ischias, häufig auftretenden Bronchialkatarrhen und nervöser Dyspepsie. Auch die Mutter ist hochgradig nervös; 2 Brüder der Mutter sind an Phthise gestorben, einer befindet sich gegenwärtig in einer Lungenheilanstalt. Drei Geschwister des Patienten sind gesund, ein Kind ist an Krämpfen gestorben.

Patient wurde bis zu $^1/_2$ Jahr von der Mutter gestillt, dann künstlich ernährt. Er entwickelte sich sehr gut, bekam mit vier Monaten die ersten Zähne und lernte sehr zeitig sprechen und laufen. Mit einem Jahre überstand er Masern.

Im dritten Lebensjahre bekam Patient ebenso wie seine Geschwister, als sie drei Jahre alt waren, Bronchitis, deren Spuren jetzt noch zu constatiren sind. Im sechsten Lebensjahre stürzte er von einer steinernen Treppe herab und zog sich eine Commotio cerebri zu, in Folge dessen er mehrere Tage im Coma lag. November 1891, im 10. Lebensjahre, bekam Patient eine sehr heftige Diphtherie mit Nephritis, an der er drei Monate litt. Dazu gesellte sich eine hochgradige Debilitas cordis, so dass Patient schon beim Aufsitzen im Bett starkes Herzklopfen bekam, ausserdem Gaumen- und Augenmuskellähmung und eine Schwerbeweglichkeit des rechten Fusses. Ende März 1892 machte Patient einen schweren Scharlach durch, an den sich Anfang Mai abermals eine Nephritis anschloss, die den Patienten 4 Wochen ans Bett fesselte. Im Juni wurde Patient als geheilt entlassen und besuchte im Juli das Seebad Colberg. Mitte August, nachdem Patient im Seebade sich sichtlich erholt hatte, bemerkte der Vater, dass Patient nach grösseren Anstrengungen Eiweiss im Urin hatte. Mehrere Aerzte bestätigten den Befund des Vaters. Das Eiweiss trat periodisch bis December auf und verschwand wieder, so dass Tage lange eiweissfreie Intervalle beobachtet wurden. Anfang Februar 1893 bemerkten die Eltern, dass Patient blass wurde und sehr unruhig in der Nacht schlief.

Ende Februar trat nun wieder periodisch Eiweiss im Harn auf, bald in grösseren, bald in geringeren Mengen, und hat sich dieser Zustand bis heute, 7. April, wo der Vater den Patient behufs genauer Beobachtung dem Krankenhause zuführt, noch nicht geändert.

Status praesens 7. IV. 1893. Kräftiger Knabe, Schleimhäute roth, Augen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Lippen etwas trocken, Zunge feucht, Mundhöhle rein. Rachentheile blass, Stimme frei, keine auffallenden Drüsenschwellungen am Körper.

Thorax ziemlich lang, zeigt Spuren überstandener Rachitis. Spitzer epigastrischer Winkel, Intercostalräume weit.

Lungengrenzen in der Parasternallinie am oberen Rande der VII. Rippe, in der Mammillarlinie im VII. Intercostalraume.

Thorax wird gut ausgedehnt.

Auf den Lungen überall reines verhältnissmässig leises Vesiculärathmen. Keine Rasselgeräusche.

Herzgrenzen: tiefe am oberen Rande der III. Rippe und Mitte des Sternums, oberflächliche am oberen Rande der IV. Rippe und linkem Sternalrand.

Herzstoss im V. linken Intercostalraum, $^1/_2$ Finger breit einwärts der Mammillarlinie. Herztöne rein; II. Pulmonalton gespalten. Puls schnellend, von mittlerer Füllung und guter Spannung, regelmässig, gleichmässig.

Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite.

Milz weder durch Palpation noch durch Percussion als vergrössert nachzuweisen.

Patient bleibt vorläufig zu Bett. Temp. 37,4. Puls 72. Resp. 20.

8. IV. Um eine ganz genaue Bestimmung des Eintretens der Albuminurie und der bei derselben vorhandenen Eiweissmengen feststellen zu können, wird der Urin alle 3 Stunden untersucht, und zwar am 8. IV.—19. IV. um 8 und 11 Uhr Morgens, 2 und 5 Uhr Nachmittags, 8 und 11 Uhr Abends, vom 19. IV.—5. V. 6 Uhr, 9 Uhr, 12 Uhr Mittags; 3 Uhr, 6 Uhr, 9 Uhr Abends. Um stets die gleiche Menge Urin zur Untersuchung zu haben, werden die für die Untersuchung bestimmten Reagensgläser auf 10 ccm Inhalt graduirt. Nachdem der Urin gekocht, werden demselben 10 Tropfen Salpetersäure zugesetzt und noch $^1/_2$ Min. gekocht. Die Menge des Eiweisses wird durch genaue Messung der Urinsäule bestimmt.

Patient erhält vom 8. IV. bis 24. IV. folgende Nahrung:

Früh 7 Uhr	350 g	Milch und 50 g Buttersemmel,	
„ 9 Uhr	350 „	„ „ „ „ „	und 1 Ei,
Mittags $^1/_2$12 Uhr	400 „	Milchreis und 350 g Milch,	
Nachm. 3 Uhr	350 „	Milch und 50 g Buttersemmel,	
Abends $6^1/_2$ Uhr	300 „	Schleim- und Griessuppe.	

Dat.	Menge	Spec. Gew.	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	11 Uhr	Bemerkungen
8. IV.	600	1020	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
9.	700	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
10.	775	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
11.	1250	1023	B	$^1/_4$	Sp	$^1/_{10}$	Sp	$^1/_{10}$	Von 7 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends Patient ausser Bett. B. Bodensatz.
12.	600	1016	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
13.	600	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
14.	200	1025	0	0	0	0	0	0	Einmal in der Nacht, einmal am Morgen Erbrechen. Der Nachturin trübe, im Sediment Harnsäurekrystalle und harnsaures Natron. 10 Uhr Morgens Bad; Bettruhe.
15.	200	1024	$^1/_4$	$^1/_5$	B	Sp	0	0	Der Morgenharn trübe mit Bodensatz, spärliche Leucocyten und Harnsäurekrystalle, keine Epithelien oder Cylinder. 7 Uhr Morgens ist Patient 5 Minuten herumgelaufen, 10 Uhr Morgens wurden im Turnsaal passive Bewegungen vorgenommen; nachher Bettruhe.
16.	500	1022	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
17.	900	1022	0	0	0	B	B	B	10 Uhr Morgens macht Patient 15 Minuten lang Turnübungen an Leiter und Schweberingen.
18.	900	1020	$^1/_5$	0	0	0	0	0	Patient ist um 7 Uhr Morgens ausser Bett gewesen. Bettruhe.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
19. IV.	1600	1022	0	$^1/_4$	Sp	0	$^1/_8$	0	Patient von $^1/_2$8 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends ausser Bett, läuft herum und spielt.
20.	500	1021	0	Sp	$^1/_8$	Sp	B	0	Patient wie gestern von $^1/_2$8 Morgens bis 6 Uhr Abends ausser Bett.



Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
21. IV.	800	1023	0	0	0	0	B	0	Um 1/2 10 Uhr Morgens werden an dem im Bette liegenden Patienten 10 Minuten lang passive Bewegungen vorgenommen; der Urin wird von 11 Uhr Morgens bis 9 Uhr Abends stündlich untersucht und zeigt ausser 6 Uhr Abends noch um 7 Uhr Abends eine Spur Eiweiss; in den übrigen Stunden kein Eiweiss.
22.	700	1020	0	Sp	1/8	0	0	0	1/2 8 Uhr Morgens bekommt Patient ein warmes Bad von 28° und viertelstündiger Dauer. Bettruhe. Patient war im Bade unruhig.
23.	700	1021	0	0	0	0	Sp	0	1/2 11 Uhr Morgens Bad von 28° und viertelstündiger Dauer, sonst Bettruhe. Patient war im Bade ruhig.

Von nun an folgende Kost:

7 Uhr Morgens	350 g Kaffee, 50 g Semmel, 10 g Butter.
9 Uhr "	0,3 l Fleischbrühe mit 2 Eiern, 50 g Brod, 10 g Butter.
2 Uhr Mittags	150 g Fleisch, 0,3 l Gemüse oder Brei.
3 Uhr "	0,3 l Kaffee, 50 g Semmel, 10 g Butter.
6 Uhr Abends	0,3 l Suppe, 100 g Schwarzbrod, 10 g Butter, 60 g kalter Braten, 2 Eier.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
24. IV.	600	1024	0	0	0	0	Sp	0	Bettruhe.
25.	1200	1016	0	0	0	0	0	0	1/2 8 Uhr Abends Einwickelung des Patienten in nasse Tücher, die in Wasser von 28° getaucht sind, 1/4 Stunde lang.
26.	900	1019							Patient bleibt so lange ausser Bett, bis Eiweiss im Urin auftritt, geht dann zu Bett, bis es wieder verschwunden ist. 6 Uhr Morgens ist der Urin eiweissfrei. 8 Uhr Morgens steht Patient auf. 9 Uhr Urin eiweissfrei, 11 Uhr 1/8 Vol. Eiweiss, Patient geht zu Bett; 1 Uhr Nachmittags Urin eiweissfrei. 2 Uhr steht Patient wieder auf, 4 Uhr Urin eiweissfrei, 4—7 Uhr Spaziergang. 8 Uhr kein Eiweiss, 9 Uhr Spur von Eiweiss.
27.	1000	1015	0	0	1/8	1/8	B	0	Patient steht um 9 Uhr Morgens auf und ist den ganzen Tag ausser Bett.
28.	750	1016	0	1/5	1/10	0	B	0	1/2 8 Uhr Morgens steht Patient auf und ist den ganzen Tag ausser Bett. 1/2 11 Uhr Morgens Turnen 1/2 Stunde lang. 1/4 7 Uhr Abends Bad in Stassfurter Salz 28°.
29.	900	1018	0	0	B	0	0	0	1/2 8 Uhr steht Patient auf. 1/2 11 Uhr Turnen; bis Abends ausser Bett.
30.	1500	1022	0	Sp	Sp	B	B	0	1/2 8 Uhr steht Patient auf. 1/2 7 Uhr Abends Bad.
1. V.	750	1012	0	0	1/6	0	0	0	1/2 8 Uhr steht Patient auf. 1/2 5 Uhr Abends Salzbad.
2.	1200	1019	0	1/6	B	0	0	0	1/2 8 Uhr steht Patient auf. 10 Uhr Morg. Freiübungen.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
3.V.	1000	1016							6 Uhr Morgens kein Eiweiss, ½8 Uhr Morgens steht Patient auf, 8 Uhr kein Eiweiss, 10 Uhr Spur Eiweiss. 10 Uhr geht Patient ins Bett. 12 Uhr kein Eiweiss, 12 Uhr steht Patient wieder auf. 2 Uhr kein Eiweiss, 4 Uhr kein Eiweiss, 6 Uhr Bodensatz. 6 Uhr geht Patient wieder zu Bett. 8 Uhr kein Eiweiss.
4.	850	1015	0	0	0	0	B	0	½8 Uhr steht Patient auf und ist den ganzen Tag ausser Bett.
5.	800	1016							6 Uhr Morgens kein Eiweiss, ½8 Uhr steht Patient auf. 8 Uhr $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss, 10 Uhr kein Eiweiss, Patient steht auf, 12 Uhr kein Eiweiss, 2 Uhr Spur Eiweiss, ½3 Uhr geht Patient zu Bett. 4 Uhr kein Eiweiss. Patient steht auf. 6 Uhr kein Eiweiss. Patient geht zu Bett. 8 Uhr kein Eiweiss.

Das Allgemeinbefinden des Patienten war während der ganzen Beobachtungszeit ein gutes, nur in der Nacht vom 13. zum 14. IV. klagte Patient über unruhigen Schlaf und Kopfschmerzen, in der Nacht und am Morgen des 14. IV. trat auch je einmaliges Erbrechen auf. Das Körpergewicht, welches am 7. IV. 27 550 g betrug, war am 5. V. bis auf 28 000 g gestiegen. Temperatur, Puls und Respiration bewegten sich in normalen Grenzen, nur am Abend des 13. IV. betrug die Temp. 38,1, der Puls 116, die Respiration 16.

Medicamente erhielt Patient vom 3. V. an und zwar dreimal täglich 1 Theelöffel Liqu. ferri mang. pept.

Ziehen wir nun aus Vorstehendem unsere Schlüsse, so finden wir Folgendes:

1. Patient ist nach der Nachtruhe stets eiweissfrei, am 11., 15. und 18. IV., wo sich am Morgen Eiweiss fand, ist Patient aufgestanden.

2. Patient ist eiweissfrei, wenn er den ganzen Tag zu Bett liegt und möglichst wenig active Bewegungen macht. Vgl. 8., 9., 10., 12., 13., 16., 18. IV.

Die am 21., 23. und 24. IV. um 6 Uhr Abends bemerkten geringen Eiweissmengen sind vielleicht darauf zurückzuführen, dass Patient nicht ruhig gelegen hat.

3. Passive Bewegungen, die mit dem Patienten im Turnsaal am 15. IV. vorgenommen werden, haben keine Steigerung der durch das Aufstehen um 7 Uhr Morgens bedingten Eiweissausscheidungen zur Folge; am 21. IV. tritt 6 Uhr Abends etwas Eiweiss auf, welches wohl nicht mehr auf die ½10 Uhr Morgens vorgenommenen passiven Bewegungen zurückzuführen ist.

4. Ist Patient längere oder kürzere Zeit auf, so findet sich sofort Eiweiss im Urin. Vgl. 11., 15., 18., 19., 20., 26., 27., 28., 29., 30. IV., 1., 2., 3. und 5. V.



Ob die am 4. V. um 6 Uhr Abends auftretende geringe Eiweissmenge noch auf das Aufstehen zurückzuführen ist, ist fraglich.

5. Das Eiweiss tritt meist bald nach dem Aufstehen ein, am 11., 15., 18., 19., 20., 28. und 30. IV., 2. und 5. V. schon schon nach 1 resp. 1½ Stunde; am 26. IV. nach 2 Stunden, am 3. V. nach 2½ Stunden und am 29. IV. und 1. V. nach 4½ Stunden.

6. In den Vormittagsstunden ist der Eiweissgehalt am grössten, am Abend ist er mit Ausnahme des 11., 17. und 26. IV. gänzlich geschwunden.

7. Die Eiweissausscheidung findet ganz unregelmässig statt, aber immer nur nach dem Verlassen des Bettes; ein etwa einer typischen Curve entsprechendes Ansteigen und Wiederabfallen des Eiweisses ist nicht zu constatiren.

8. Dem Turnen ist ein bestimmter Einfluss auf die Eiweissausscheidung nicht zuzuerkennen. Am 28. IV. und 2. V. war dieselbe nach dem Turnen geringer, am 29. IV. trat sie nach dem Turnen ein, während am 17. IV. dasselbe gar keinen Einfluss hatte.

Eine Vermehrung des vorhandenen Eiweisses durch Turnen wurde nicht beobachtet.

9. Bäder haben auf die Eiweissausscheidung keinen deutlichen Einfluss. Am 14., 23., 28., 30. IV. und 1. V. verläuft das Bad reactionslos, da Patient beobachtet wird und ruhig im Wasser liegen muss. Das am 22. IV. aufgetretene Eiweiss ist jedenfalls durch die vielen Bewegungen des Patienten im Wasser verursacht. Auch die am 25. IV. vorgenommene nasse Einwickelung scheint diese Annahme zu bestätigen. Salzbäder haben keinen Einfluss.

10. Vermehrte Eiweissaufnahme hat auf die Eiweissausscheidung keinen Einfluss, wenn Patient zu Bett lag, vgl. 24. und 25. IV., keine Zunahme zur Folge, wenn Patient den ganzen Tag über auf ist, vgl. 26. IV.—5. V.

11. Eine Erkrankung des Nierengewebes konnte nicht nachgewiesen werden; denn es gelang bei keiner der zahlreichen Untersuchungen des Sediments, auch während der Albuminurie Epithelien, Blutkörperchen oder Cylinder nachzuweisen.

12. Patient wurde im Alter von 10 Jahren von dem Leiden befallen, nachdem er vor circa einem Jahre an Diphtherie mit Nephritis und vor circa einem halben Jahre an Scharlach mit Nephritis complicirt gelitten hatte.

Fall II.

Patient, Robert F., ist 14 Jahre alt; sein Vater und eine Schwester sind gesund, seine Mutter hat in den letzten Jahren an Pleuritis gelitten.

4. Der Abendurin enthält zweimal ziemlich beträchtliche Mengen Eiweiss, neunmal gar nichts, sonst nur Spuren. Der Einfluss der Bäder, des Turnens, der passiven Bewegung, der eiweissreichen und eiweissarmen Nahrung auf die Nephritis konnte leider bei der kurzen Zeit, die Patient zur Beobachtung im Krankenhause verweilte, nicht studirt werden.

Wir sehen also, wie in beiden Fällen das Eiweiss ganz schwindet oder nur in Spuren auftritt, wenn Patient ruhig im Bett liegt; wie es alsbald auftritt, resp. sich vermehrt, wenn Patient das Bett verlässt; wie die Eiweissmengen zu verschiedenen Tageszeiten verschieden sind, und zwar so, dass sie zum Abend hin abnehmen.

Im ersten Falle trat die Albuminurie ein, nachdem das vorhergegangene Nierenleiden abgeheilt war; bei dem zweiten Patienten bestand die Nephritis seit der Scharlacherkrankung fort.

Wir haben also in der zweiten Beobachtung einen Fall vor uns, welcher sich der Auffassung von Senator ganz entsprechend verhält. Denn wenn auch von einem Reconvalescenzstadium bei dem betreffenden Knaben noch nicht die Rede sein kann, sondern eine noch fortdauernde Nierenerkrankung vorliegt, so darf dieselbe doch mit Berücksichtigung aller Erscheinungen noch als eine leichte chronische Nephritis angesehen werden, deren schliessliches Ausklingen in Genesung wohl nicht ganz von der Hand gewiesen zu werden braucht.

Hier aber finden wir nun in der That auch ein gewisses cyklisches Verhalten der Albuminurie, dadurch gekennzeichnet, dass durch ruhige Bettlage während der Beobachtungszeit (und auch später) die Ausscheidung von Eiweiss — soweit dieses durch die gewöhnlichen klinischen Methoden nachweisbar war — hintangehalten werden konnte, während der Wechsel der Lage, das Verlassen des Bettes, alsbald Albuminurie zur Folge hatte; dass diese aber auch hier, wie bei der echten cyklischen Albuminurie, mehrere Male im Laufe des Tages, trotz fortgesetzten Aufbleibens, wieder zurückging.

Trotzdem aber kann nach meiner Meinung der durchgreifende Unterschied zwischen beiden oben mitgetheilten Fällen nicht verkannt werden. Denn während in meiner ersten Beobachtung eben nur die eigenthümliche, und auch in sehr geringen Grenzen sich haltende Albuminurie nachweisbar war, ohne dass auch nur ein einziges Mal die geformten Bestandtheile des Sedimentes sich hätten finden lassen, welche doch eigentlich erst mit Sicherheit die Diagnose einer Nephritis gestatten — so verhielt sich der zweite Fall bei genauerem Zusehen doch ganz anders. Er zeigte bei jeder



Untersuchung, die vorgenommen wurde, die charakteristischen Befunde des Sedimentes, sowohl rothe und weisse Blutzellen, wie auch verschieden gestaltete Harncylinder. Auch bot die Eiweissausscheidung eine grössere Hartnäckigkeit dar, als im ersten Falle, und trat einmal während der Beobachtungszeit doch auch schon bei der ersten Tagesprobe trotz streng eingehaltener Bettruhe auf Wenngleich also die intermittirende, ja zu gewissen Zeiten fast cyklische Albuminurie auch bei wirklichen Nierenerkrankungen vorkommen kann, so thut diese Thatsache doch der anderen keinen Eintrag, dass es eine reine Form cyklischer Eiweissausscheidung beim Menschen giebt, welche mit einer anatomischen Nierenerkrankung nicht in Zusammenhang gebracht werden kann.

---

6. Ueber den Verlauf der Schutzpockenimpfung bei einer Reihe abnorm schwächlicher Säuglinge und Kinder.

Von

Dr. med. J. H. Friedemann.

Als im Januar 1893 in unmittelbarer Nähe unseres Krankenhauses ein Pockenfall vorkam, trat an uns die Frage heran, ob wir nicht verpflichtet wären, die in der Anstalt anwesenden ungeimpften Kinder durch schleunige Impfung vor einer Pockenansteckung zu bewahren. In dieser Erwägung nahm mein hochverehrter Chef, Herr Professor Dr. Heubner, am 3. Februar die Vaccination an 6 schwächlichen Säuglingen oder dem Säuglingsalter nahestehenden Kindern vor.

So klein nun auch das Beobachtungsmaterial ist, welches diese 6 Impffälle bilden, so zeigen dieselben doch genug des Interessanten, um die Veröffentlichung und Besprechung derselben an dieser Stelle zu rechtfertigen.

Sehen wir uns zunächst die einzelnen Krankengeschichten an:

Fall I. Curt H., Kaufmanns Sohn aus Leipzig, am Tage der Impfung 90 Tage alt. Eltern gesund. Das 1. Kind kam, 7 Wochen zu früh, todt zur Welt. Vater der Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

Pat. konnte nur die drei ersten Lebenswochen von der Mutter gestillt werden, bekam dann verdünnte Kuhmilch, später auch Hafermehl.

Seit der Geburt Schnupfen und viel Niesen, ausserdem häufiges Erbrechen (bald nach dem Trinken); dabei gute Nierenthätigkeit (das Kind macht täglich ca. 20 Windeln nass), aber hartnäckige Verstopfung und seit Ende December 1892 beim Stuhlpressen Vorfall des Mastdarms beobachtet. Appetit stets gut, trotzdem seit Ende December vor. Jahres stärkere Abnahme des Körpergewichts.

Am 7. I. 1893 wurde Patient zum ersten Male in die Kinderklinik aufgenommen und zeigte folgenden wesentlichen Befund:

Blasses Kind von greisenhaftem Aussehen. Körperlänge 51 cm, Kopfumfang 35 cm, Körpergewicht 2560 g. Haut rein, nur in der Umgebung des Afters leicht geröthet. Extremitäten kühl. Lippen und Zunge etwas trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Drüsen an den Kieferwinkeln und den mm. sternocleidomastoideis erbsengross, Stimme kräftig, nicht belegt. Auf den Lungen überall voller Schall,

Vesiculärathmen. Herz- und Gefässtöne rein. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig. Temp. 36,6. Puls 104. Resp. 40.

Abdomen ohne Besonderheiten. Stuhl gelb, breiig, ohne jede abnorme Beimengung. Ausser Herabsetzung der motorischen Function keine auffallende Störung der Magenthätigkeit nachzuweisen.

Dem Kinde wurde nur einmal (am selben Nachmittag der Aufnahme in der Poliklinik) der Magen ausgespült (mit Resorcinlösung 1:5000); als Nahrung wurde verdünnte Wassermilch (mit Milchzuckerzusatz) gereicht. Eigentliches Erbrechen wurde in der Folgezeit nie beobachtet. Appetit stets gut. Das Körpergewicht hob sich und betrug am 8. I. 2580 g, am 10. I. 2720 g, am 12. I.: 2810 g. Auffallend war allerdings, dass Pat. durchschnittlich 6—7 Stühle täglich hatte von wechselnder Reaction, welche zuweilen an der Luft rasch grün sich färbten, aber stets gut verdaut sich zeigten. Die Körpertemperatur bewegte sich innerhalb der Grenzen von 36,4—37,5° (ohne regelmässigen Typus).

Am 13. I. wurde Pat. entlassen.

Wiederaufnahme am 19. I. Pat. hat, wie die Mutter meint, in Folge unzureichender Milchqualität, inzwischen an Körpergewicht abgenommen, würgt nach jedem Trinken und ist sehr unruhig. Stuhl soll gelb bis gelblich-grün sein, einmal des Tages gewöhnlich ergiebig, ausserdem aber öfter noch in kleinen Mengen grieslicher gehackerter Massen erfolgen.

Bei der Aufnahme: Temp. 36,8, Puls 128, Resp. 52. Gewicht: 2780 g. Im übrigen Körperbefund keine Aenderung zu constatiren. Am 21. I. beträgt das Körpergewicht 2830 g, dagegen am 23. I. 2650 g. Pat. bekommt nunmehr statt Wassermilch Voltmer's Muttermilch. Trotzdem bleiben die Stühle von schlechter Beschaffenheit; nachdem am 22. I. neun gelbgrüne, breiige, sauer reagirende Stühle erfolgt waren, hatte das Kind am 25. I. elf, am 26. I. zwölf Stühle, darunter zwei bez. drei ganz durchfällige. Körpergewicht am 25. I. 2720 g, am 27. I. 2770 g.

Am 27. I. ziemlich starker Soorbelag im Munde.

Urinuntersuchung am 28. I. ergiebt: normale Farbe und Reaction, geringen Indicangehalt, kein Eiweiss oder Zucker. Stühle werden etwas besser, bleiben aber noch zahlreich (6—9 täglich).

Gewicht am 29. I. 2930 g, am 31. I. 2940 g, am 2. II. 3040 g.

Urinuntersuchung am 2. II.: Urin klar, von gelber Farbe, schwach saurer Reaction, zucker- und eiweissfrei; keine Diazo-, starke Indicanreaction. Soor seit 31. I. geheilt.

Am 3. Februar 1893 Vormittags zwischen 10 und 11 Uhr Impfung (je drei Schnitte an den Oberarmen) mit animaler Lymphe aus dem königl. Impfinstitut (Sanitätsrath Dr. Chalybaeus) in Dresden.

Den Temperaturverlauf zeigt Curve I (s. S. 326).

Stühle hatte Pat. vom 2.—3. II. 7 gelbbreiige sauere,
3.—4. 7 „ „ ,
4.—5. 7 „ „ ,
5.—6. 5 „ „ und 1 gelbgrünen breiigen sauren.

Körpergewicht am 4. II. 3000 g.

6. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Lippen und Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme stark belegt. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen; rechts hinten unten ganz vereinzeltes Schnurren. Herz o. B.

Abdomen stark aufgetrieben. In der Umgebung des Afters geringer Intertrigo.

An zwei Impfstellen des rechten Arms papulöse Erhebungen. Nicht die geringste entzündliche Reaction in der Umgebung. Am Körper

bisher nirgends Exantheme beobachtet. Appetit gut. Körpergewicht 2920 g.

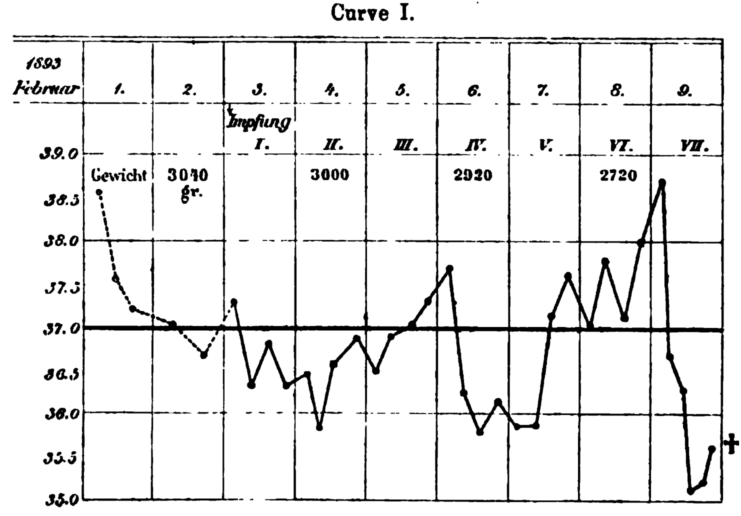
Vom 6.—7. II. hatte Pat. 7 gelbbreiige saure Stühle,
„ 7.—8. „ „ 6 „ und 2 durchfällige gelbe,
„ 8.—9. „ „ 9 „ und 1 durchfällig. sauren St.

Körpergewicht am 8. II. 2720 g.

9. II. Im rechten Conjunctivalsack eine mässige Menge Schleim. Nase o. B. Lippen trocken. Zunge feucht. Rachentheile blass. Stimme schwach belegt. Auf beiden Lungen, besonders aber der rechten unteren Partie gröbere und feinere Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls wenig kräftig; die feineren Einzelheiten desselben wegen Unruhe des Kindes nicht zu constatiren. Abdomen o. B. Kein Intertrigo.

Von den Impfstellen sind nur am rechten Arm zwei verändert: an einer Stelle zeigt sich eine kaum linsengrosse, blassrothe, deutlich begrenzte Erhabenheit, in deren Mitte Bildung eines Vaccinebläschens angedeutet ist; oberhalb derselben eine ebenso grosse Er-

Curve I.



hebung, welche aus einem deutlichen Vaccinebläschen mit blass rothem Saum besteht. In der Umgebung keine entzündliche Reaction.

Urin gelb, sauer, klar, zucker- und eiweissfrei. Keine Diazo- und keine Indicanreaction.

Voltmermilch wurde in den letzten Tagen schlecht getrunken; Wassermilch, welche seit heute gereicht wird, wird besser genommen.

Am 10. II. früh ziemlich rasch Exitus letalis, nachdem das Kind ca. $1/2$ Stunde zuvor noch leidlich getrunken hatte.

Die Section ergab ausser Anämie der inneren Organe und eitriger Bronchitis im rechten Unterlappen nichts Besonderes, insbesondere keine Tuberculose und nicht das geringste Zeichen für die Einwirkung einer infectiösen Erkrankung.

Fall II. Richard B., Handarbeiters Sohn aus Lindenau bei Leipzig, am Tage der Impfung 113 Tage alt. Vater und 8 Geschwister gesund. Die Mutter soll mehrmals fehlgeboren haben; sie ist Anfang October



1892 an Kindbettfieber gestorben. Tuberculöse Familienbelastung nicht nachzuweisen.

Pat. soll mit einem Körpergewicht von 12 Pfund zur Welt gekommen sein, wurde die ersten 14 Tage gestillt, dann mit Kuhmilch genährt.

Am 10. XI. 1892 wurde Pat. wegen Keuchhusten und Dyspepsie in die Kinderklinik gebracht. Der Keuchhusten war von mässiger Intensität und verlief ohne Complicationen. Die Dyspepsie besserte sich unter zweckmässiger Ernährung bald und Pat. konnte am 20. I. 1893 völlig geheilt entlassen werden.

Am 26. I. wurde Pat. wieder ins Haus gebracht, weil er noch starke Hustenanfälle mit Erbrechen haben sollte. Das Körpergewicht betrug an diesem Tage 3440 g. Der Status weist folgenden wesentlichen Befund nach: Blasses, leidlich genährtes Kind. Körperlänge 56,5 cm. Kopfumfang 37,0 cm. Grosse Fontanelle 4 cm lang, 3½ cm breit. Sagittalnaht bis zum Hinterhaupt ziemlich weit offen stehend. Conjunctivae palpebrarum leicht injicirt, Augenlider leicht gedunsen. Nase o. B. Lippen etwas trocken. Noch kein Zahn. Mund- und Rachenhöhle rein. Drüsen an den Kieferwinkeln bis erbsengross. Stimme frei. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Bemerkenswerthes. Appetit gut. Stühle gelb, breiig. Pat. bekommt Voltmermilch.

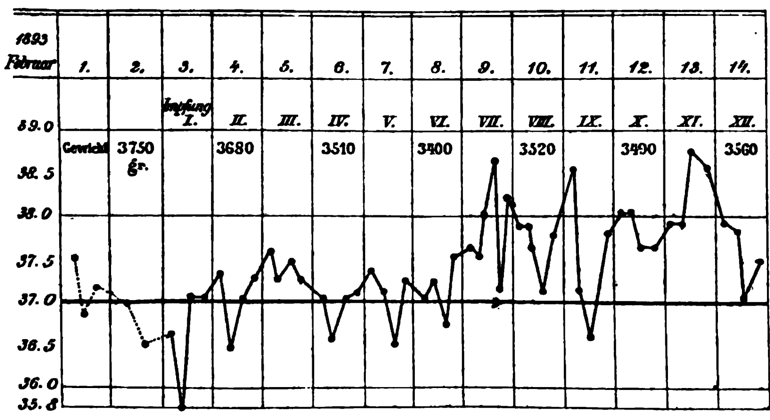
Hustenanfälle wurden in der Anstalt niemals beobachtet, daher konnte Pat. am 28. I. unbedenklich von der Keuchhustenstation nach der inneren Abtheilung verlegt werden.

Am 28. I. einmal Erbrechen, weshalb sofort eine Magenausspülung vorgenommen wurde. Danach blieb die Verdauung, abgesehen von einem leicht schleimigen Stuhl am 31. I., ohne Störung; die Anzahl der Stühle betrug in den nächsten Tagen 2—4; das Körpergewicht war am 28. I. 3590 g, am 29. I. 3670 g, am 31. I. 3730 g, am 2. II. 3750 g.

Vom 1.—2. II. hatte Pat. 6 gelbgrüne, saure breiige Stühle. Eine Urinuntersuchung am 2. II. ergab: Urin klar, sauer, zucker- und eiweissfrei; starker Indicangehalt; keine Diazoreaction.

Am 3. II. Impfung wie bei Fall I. Den Temperaturverlauf s.

Curve II.



Stühle vom 2.—3. II. 3 gelbbreiige, alkalische,
„ 3.—4. 4 „ „ ,
„ 4.—5. 1 gelber, 4 gelbgrüne breiige saure,
„ 5.—6. 3 gelbe, 2 „ „ „ .

Körpergewicht am 4. II. 3680 g. Pat. bekommt vom 4. II. an Wassermilch.

6. II. Augen und Ohren o. B. Lippen und Zunge feucht. Am Zahnfleisch des Oberkiefers mässige Röthung und Schwellung, daselbst eine kleine, strichförmige, graue Auflagerung an einer Stelle. Auf der Schleimhaut der linken Gaumenhälfte (harter Gaumen) ein halblinsengrosses, roth gerändertes, gelb belegtes Geschwür. Stimme frei. Brustorgane o. B.

Impfstellen ohne Reaction. Bisher nirgends am Körper ein Exanthem zu sehen gewesen. Körpergewicht 3150 g.

Vom 6.—7. II. 5 gelbbreiige saure Stühle.

Am 7. II. an den Impfstellen, mit Ausnahme einer Stelle, beginnende Bläschenbildung.

Vom 7.—8. 5 gelbbreiige saure Stühle.

8. II. Urin klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Geringer Indicangehalt, keine Diazoreaction. Gewicht 3400 g. Pat. bekommt Wassermilch mit Butterzusatz.

9. II. Augen, Nase, Mund und Rachen o. B. Stimme frei. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls weich, regelmässig, gleichmässig. Abdomen o. B.

An drei Stellen des linken Arms sind kaum linsengrosse, am rechten Arm zwei etwa bohnengrosse, ziemlich flache Vaccinebläschen mit klarem Inhalt gebildet, welche von einem blassrothen, kaum 1 mm breiten Saume umgeben sind. In der Umgebung nicht die geringste entzündliche Reaction. Kein Erbrechen. Appetit gut.

Vom 9.—10. II. 5 gelbbreiige saure Stühle.

10. II. Inhalt der Vaccinebläschen verfärbt sich gelblich. Achseldrüsen nicht geschwollen. Gewicht 3520 g.

Vom 10.—11. II. 6 gelbbreiige saure Stühle,
11.—12. 6 „ „ „ ,
12.—13. 5 „ „ „ ,
13.—14. 4 „ „ „ .

Gewicht am 12. II. 3490 g, am 14. II. 3560 g.

14. II. Urin hellgelb, ohne Eiweiss und ohne Zucker. Indicanreaction sehr schwach. Keine Diazoreaction.

Vom 14.—15. II. 3 gelbbreiige saure Stühle.

15. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Mund- und Rachenhöhle rein. Lungen: überall reines Vesiculärathmen. Herz o. B. Abdomen o. B. Impfpusteln trocknen ein. Achseldrüsen gering geschwollen. Appetit gut.

Vom 15.—16. II. 3 gelbbreiige saure Stühle.

Am 16. II. Körpergewicht 3650 g.

Vom 16.—17. II. 5 gelbbreiige Stühle,
17.—18. 1 gelbbreiiger Stuhl.

Am 18. II. Körpergewicht 3720 g.

Vom 18.—19. II. 4 gelbbreiige saure Stühle.

19. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Mund- und Rachenhöhle rein. Brust- und Bauchorgane o. B. Schorfe vom rechten Oberarm abgefallen.

Vom 19.—20. II. 4 gelbbreiige saure Stühle. Körpergewicht am 20. II. 3620 g.

Vom 20.—21. II. 2 gelbbreiige saure Stühle.

Vom 21.—22. II. 5 „ „ „ , 1 gelber durchfälliger. Gewicht am 22. II. 3480 g.

Pat. bekommt vom 22. II. an Vollmilch (ohne Zusatz).

Vom 22.—23. II. 4 gelbbreiige, 1 gelbgrüner saurer Stuhl.

Vom 23.—24. II. 3 „ , 1 gelbgrüner breiiger und 1 gelbgrüner durchfälliger Stuhl. Körpergewicht am 24. II. 3560 g.

Vom 24.—25. II. 2 gelbbreiige, 2 gelbgrüne saure Stühle.

25. II. Appetit und Allgemeinbefinden gut. An den inneren Organen nichts Abnormes. Durchfällige Stühle traten nicht wieder auf. Das Körpergewicht betrug am 26. II. 3630 g, am 28. II 3670 g, am 2. III. 3770 g, am 4. III. 3730 g. Urinuntersuchung ergab am 4. III. ausser sehr geringem Indicangehalt nichts Bemerkenswerthes. Gewicht am 6. III. 3850 g, am 8. III. 3920 g.

8. III. Appetit gut. Stühle völlig homogen, von goldgelber Farbe.

10. III. Gewicht 3850 g. Augenlider leicht geröthet und gedunsen. Nase und Ohren o. B. Lippen blass, trocken. Mundhöhle rein, Rachentheile blass. Stimme frei. Auf den Lungen überall Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, weich. An den Impfstellen finden sich tief eingezogene Narben.

12. III. Gewicht 3870 g.

13. III. Urin sauer, eiweiss- und zuckerfrei; ganz schwache Indican-, keine Diazoreaction. Das Körpergewicht beträgt am 14. III. 3930 g, am 16. 3990 g, am 18. 4000 g, am 20. 4020 g, am 22. 4040 g, am 24. 4090 g, am 26. 4100 g, am 28. 4070 g, am 30. 4070 g. P. wird am 30. III. entlassen.

Fall III. Alfred St., Arbeiterin Sohn aus Sellerhausen bei Leipzig, am Tage der Impfung 180 Tage alt. Illegitimes Kind. Mutter soll schwindsüchtig sein. Das Kind wird von seiner Ziehmutter wegen starken Wundseins am 16. I. in's Krankenhaus gebracht. Appetit und Stuhl soll bisher gut gewesen sein.

Status praesens: Blasses, aber gut genährtes Kind. Körpergewicht am 16. I. Abends 4970 g. Körperlänge 58 cm; Kopfumfang 40,25 cm. Grosse Fontanelle $2\frac{1}{2}$ cm lang und breit. Augen o. B. An den Naseneingängen eingedicktes graugelbes Secret. Lippen trocken. Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Noch kein Zahn. Eczema capillitii. Starkes intertriginöses Ekzem am Hals, Nacken, Achselhöhlen, Unterleib, Genitalien bis herab zu den Unterschenkeln. Drüsen am Hals und Nacken erbsengross, ebenso in der rechten Achselhöhle, in der Inguinalgegend fast bohnengross. Thorax gut gebaut. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen; r. h. u. etwas Schnurren. Herz o. B. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig. Abdomen leicht aufgetrieben, weich; keine Tumoren zu fühlen. Stuhl gelb, breiig. Pat. bekommt sterilisirte Wassermilch. Der Krankheitsverlauf war bis zum Tage der Impfung kurz folgender: Das Ekzem heilte in den ersten 8 Tagen rasch ab; die Beschaffenheit der Stühle blieb durchaus gut, dagegen schwankte ihre Anzahl zwischen 2 und 8(!) in 24 Stunden. Vom 19. I. an bekommt Pat. Wassermilch mit Butterzusatz. Das Körpergewicht betrug am 18. I. 4840 g, 19. 4810 g, 20. 4820 g, 23. 4950 g, 25. 4930 g, 27. 4810 g, 29. 4730 g, 31. 4760 g, 2. II. 4880 g. Seit 27. I. erhält Pat. Vollmilch (ohne Zusatz).

23. I. Urin klar, gelb, sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Mittelstarker Indicangehalt.

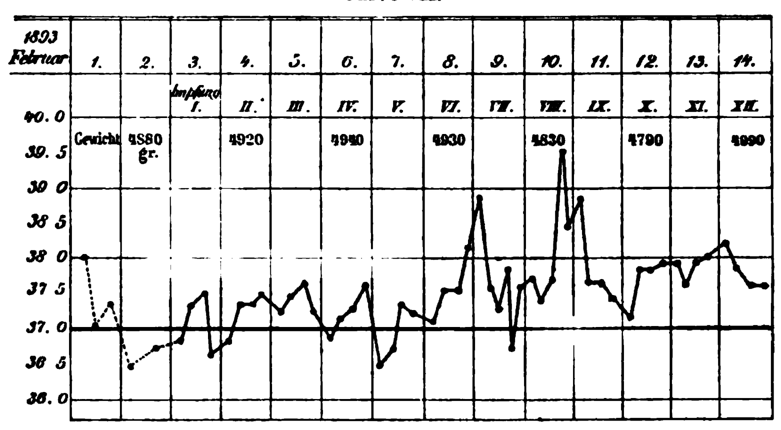
28. I. Urin gelb, sauer, ohne pathologische Bestandtheile. Indicangehalt eben sichtbar.

2. II. Urin zucker- und eiweissfrei. Keine Diazoreaction. Starker Indicangehalt. An Brust- und Bauchorganen zeigte sich ebenfalls bis zum 2. II. nicht die geringste pathologische Veränderung. Vorübergehend zeigte Pat. am 31. I. schwachen Soorbelag an der rechten Wange, welcher rasch verschwand und ohne Einfluss auf den Appetit und das

Allgemeinbefinden geblieben ist. Die Temperatur stieg nur zweimal etwas an (ohne besondere nachweisbare Ursache): am 28. I. Abends 37,9° und am 1. II. Morgens 38,0. Vielleicht ist der Nahrungswechsel am 27. I. dabei von Einfluss gewesen.

Am 3. II. Vormittags Impfung wie bei Fall I und II. Temperaturverlauf zeigt


Curve III.



Vom 2.—3. II. 6 gelbbreiige saure Stühle,
3.—4. 5 „ „ „ — Gew. am 4. II. 4920 g
4.—5. 7 „ „ „
5.—6. 5 „ „ „ — Gew. am 6. II. 4940 g.

6. II. In den Conjunctiven geringe Menge Schleim. Nase und Ohren o. B. Lippen trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen stärker aufgetrieben, bietet aber sonst keine Besonderheiten. Appetit gut. An den Impfstellen, besonders links, papulöse Erhebung. In der Umgebung des Afters stärkerer Intertrigo mit Pustelbildung.

Vom 6.—7. II. 8 gelbbreiige saure Stühle,
7.—8. 6 „ „ „ — Gew. am 8. II. 4930 g.

8. II. Urin klar, gelb, schwach sauer; weder Eiweiss noch Zucker. Keine Diazoreaction. Indicangehalt mittelstark. — Pat. bekommt täglich einmal Bouillon mit Ei zu.

Vom 8.—9. II. 8 gelbbreiige Stühle.

9. II. Augen, Nase o. B. Lippen trocken. Zunge feucht. Mundhöhle rein; Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig. Abdomen o. B. Sämmtliche Impfstellen, besonders am linken Arm, zeigen verhältnissmässig hohe, wasserhelle Vaccinebläschen, welche von blassrothem Saum umgeben sind. In der Umgebung keinerlei entzündliche Reaction. Appetit gut.

Vom 9—10. II. 10 gelbbreiige saure Stühle. — Gewicht am 10. II. 4830 g.

10. II. Befund, besonders an den Impfstellen, wie gestern. Drüsen in den Achselhöhlen nicht geschwollen. Bouillon wird schlecht genommen: Pat. bekommt deshalb täglich 1 Ei mit Zucker und 3mal

täglich 1 Kaffeelöffel Denayer'sches Pepton. — Inhalt der Vaccinebläschen verfärbt sich gelblich.

Vom 10.—11. II. 8 gelbbreiige saure Stühle,
11.—12. 7 „ „ „ — Gew. am 12. II. 4790 g.
12.—13. 5 „ „ „
13.—14. 3 „ „ „ — Gew. am 14. II. 4990 g.

14. II. Urin klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Keine Diazoreaction. Indicanreaction eben sichtbar.

Vom 14.—15. II. 5 gelbbreiige Stühle.

15. II. An den Augenlidern wenig eingetrockneter Schleim. Nase, Mund- und Rachenhöhle o. B. Stimme frei. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen, kein Rasseln. Herz-, Bauchbefund unverändert. Unterste Impfpustel am rechten Arm trocknet ein. Drüsen in den Achselhöhlen bedeutend geschwollen: rechts eine ca. haselnussgrosse, links eine bohnengrosse Drüse. Appetit gut.

Vom 15.—16. II. 5 gelbbreiige Stühle, — Gew. am 16. II. 4970 g.
16.—17. 8 „ „ ,
17.—18. 8 „ „ , — Gew. am 18. II. 5060 g.
18.—19. 4 „ , 2 gelbgrüne breiige saure Stühle.

19. II. Augen, Nase, Ohren o. B. Lippen trocken; Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall Vesiculärathmen, r. h. u. ganz selten Schnurren. Herz o. B. Abdomen o. B. Pusteln alle eingetrocknet, aber noch kein Schorf abgefallen. Drüsen in den Achselhöhlen wenig verkleinert, nicht druckempfindlich. Die Beschaffenheit der Stühle blieb in der Folgezeit dieselbe wie bisher.

Am 20. II. früh hatte Pat. 38,2° Temp. ohne ersichtliche Ursache. Gewicht am 20. II. 4950 g.

21. II. Urin zucker- und eiweissfrei; keine Diazo-, keine Indicanreaction. Gewicht am 22. II. 4960 g.

23. II. Geringer Schnupfen. Appetit gut. Impfstellen unverändert geblieben. Gewicht am 24. II. 4990 g.

25. II. An den inneren Organen nichts Besonderes. Am rechten Oberarm zwei Impfschorfe in Ablösung begriffen. Appetit und Allgemeinbefinden gut.

27. II. Morgens Temp. 38,1. 28. II. Gewicht 4840 g.

2. III. Gewicht 4670 g. Morgens Temp. 38,0; Abends Temp. 38,4. Bouillon mit Ei ab. — Urin: deutliche Diazoreaction; starker Indicangehalt; Spur Eiweiss.

3. III. Von gestern zu heute 1 gelbbreiiger, 8 gelbgrüne breiige saure Stühle. Urin: undeutliche Diazo-, starke Indicanreaction. Kein Zucker. $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. Morgens Temp. 38,7; Abends Temp. 37,3.

4. III. 1 gelbbreiiger, 3 gelbgrüne breiige Stühle. Gewicht 4680 g. Urin: schwache Diazoreaction, mittelstarker Indicangehalt; kein Zucker. Spur Eiweiss. Im mikroskopischen Bilde keine nephritischen Elemente. Morgens Temp. 38,2; Abends Temp. 37,5. Appetit war in den nächsten Tagen gut. Eiweissgehalt im Urin am 9. III. verschwunden.

10. III.. Augen, Ohren und Nase o. B. Lippen trocken, sehr blass. Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Auf den Lungen überall Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen stark aufgetrieben, gespannt. Nur mässiger Intertrigo. Impfstellen noch nicht völlig vernarbt. Am rechten Oberarm sind noch zwei Impfschorfe vorhanden.

13. III. Urin enthält wieder Eiweiss (Spur). Kein Zucker. Keine Diazo-, starke Indicanreaction. Seit dem 2. III. hat Pat. ein unregelmässiges, nicht erhebliches (höchste Temperatur am 13. III. Abends 39°) Fieber gehabt. Die Zahl der Stühle schwankte zwischen 4 und 8 in 24 Stunden: dieselben waren an einzelnen Tagen (11. und 13. III.) zum

ausserdem 3 mal täglich 1 Theelöffel Leberthran, 2 mal täglich 1 Kinderlöffel Pepton, 3 mal täglich 20 gtt. Liq. ferr. album.

Vom 5.—6. II. 3 gelbe, 2 gelbgrüne breiige saure Stühle. — Gewicht am 6. II. 6780 g.

6. II. Augen o. B. Aus der Nase reichlichere Secretion. Aus dem linken Ohre stärkere Eiterung: auch heute keine Trommelfellperforation nachzuweisen. Lippen und Zunge trocken. Zunge mässig belegt. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Lungen o. B. Herz und Puls o. B. Abdomen etwas eingesunken. Appetit gering. Pat. wird öfter sondirt, bricht aber danach. An den Impfstellen noch keine Reaction sichtbar. Pat. wird ausschliesslich mit Leguminose und Pepton, sowie Tokayerwein (2 mal täglich 1 Kaffeelöffel) ernährt.

Vom 6.—7. II. 1 gelbbreiiger, 1 schleimiger, 4 grüne breiige neutrale Stühle.

7. II. Bläschenbildung an den Impfstellen des linken Arms.

Vom 7.—8. II. 1 gelbgrüner, 2 grüne schleimige Stühle. — Gewicht am 8. II. 7060 g.

8. II. Urin hellgelb, klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Keine Diazo-, starke Indicanreaction. Pat. bekommt 3 mal täglich Wein und Liq. ferr. mang. 10,0. Sol. Fowler. 0,5 3 mal täglich 10 gtt.

Vom 8.—9. II. 3 gelbgrüne, 2 grüne breiige saure Stühle.

9. II. Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 35%, Zahl der rothen Blutkörperchen 3 880 000, der weissen 18 800; Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 206. Im gefärbten Präparat zahlreiche Makrocyten; Poikilocytose; spärliche eosinophile Zellen (polynucleär). Aus dem linken Ohre keine Eiterung mehr. Normaler otoskopischer Befund. Appetit schlecht. Pat. hat Mittags einmal erbrochen (nach Leguminose). Am linken Arm 3 fast bohnengrosse, am rechten Arm eine reiskorngrosse Vaccineblase mit klarem Inhalt und schmalem rothem Saum.

Vom 9—10. II. 3 gelbbreiige, 1 grüner schleimiger Stuhl. — Gewicht am 10. II. 6920 g.

10. II. Inhalt der Vaccinebläschen schwach gelblich gefärbt. Drüsen der Achselhöhle nicht geschwollen oder druckempfindlich. Appetit gering. Pat. bekommt Leguminose mit Pepton und sterilisirte Vollmilch abwechselnd.

Vom 10.—11. II. 2 gelbgrüne, 3 grüne breiige saure Stühle.

11. II. Pat. hat wiederholt erbrochen. Magenausspülung. Nestlé, Wein.

Vom 11.—12. II. 1 gelbgrüner, 2 grüne breiige und 1 grüner durchfälliger Stuhl.

12. II. Appetit gering. Gewicht 6730 g. Vaccinebläschen links stärker eitrig verfärbt. Keine entzündliche Reaction in der Umgebung.

Vom 12.—13. II. 3 gelbbreiige, 1 gelbgrüner Stuhl.

14. II. Seit gestern kein Stuhl wieder. Appetit noch schlecht. Pusteln trocknen ein. Brust- und Bauchorgane, Mund- und Rachenhöhle o. B. Urin eiweiss- und zuckerfrei; keine Diazo-, schwache Indicanreaction.

15. II. Seit vorgestern erst einmal wieder Stuhl. Augenlider heute morgen ziemlich fest durch gelbliche Borken verklebt, ebenso eingetrocknetes Secret in den Naseneingängen. Lippen blass und trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall reines Athmen; vorn einzelne trockene bronchitische Geräusche. Bauchbefund unverändert. Appetit schlecht, weshalb regelmässige Sondenernährung nöthig wird. Pusteln trocknen gut ein. Keine entzündliche Reaction der Umgebung; keine Drüsenschwellungen in der Achselhöhle wahrnehmbar.

Vom 15.—16. II. 2 gelbbreiige saure Stühle. — Gew. am 16. II. 6610 g.
16.—17. 4 „ , 1 gelbgrüner schleimiger Stuhl.

17. II. Keine besondere Ursache für das Fieber aufzufinden. Mässige Bronchitis. Pat. bekommt Eismilch und Opelt'schen Nährzwieback. Die Beschaffenheit der Stühle bleibt bis zum 25. II. im Ganzen dieselbe; das Körpergewicht sank bis auf 6040 g (am 24. II.). Vom 25. II. an lösen sich die Impfschorfe ab; unter ihnen befinden sich gute Narben. Die Urinuntersuchung am 22. II. ergiebt ausser mittelstarkem Indicangehalt nichts Abnormes.

23. II. Lungen: in der rechten fossa supraspinata verkürzter Schall, daselbst Bronchialathmen; über der ganzen rechten Lunge vereinzelte feinere und grobe Rasselgeräusche. Kein ausgesprochenes Nasenflügel- und Flankenathmen. Aus dem linken Ohre wieder stärkere Eiterung.

25. II. Kein Bronchialathmen mehr. Lockere Expectoration.

26. II. Eiterung aus dem linken Ohr fast verschwunden. Inspection des Trommelfells nicht vollständig möglich. Keine Pulsation, dagegen kommt beim Ausspritzen des Ohres Flüssigkeit aus der Nase. Die Stühle bessern sich jetzt, sind ziemlich homogen, von guter Farbe und ohne abnorme Beimengungen. Appetit wurde leidlich. Am 4. III. brachen die oberen mittleren Schneidezähne durch, am 1. IV. der linke obere äussere, während die äusseren unteren Schneidezähne gleichzeitig im Durchbrechen sind. Erst seit ca. 20. III. begann eine fast ungestörte Reconvalescenz Platz zu greifen, nachdem am 13. III. noch ein aus unbekannter Ursache entstandener periproktitischer Abscess (vielleicht von einem leichten Ekzem in der Nachbarschaft ausgehend) hatte eröffnet werden müssen.

Am 23. IV. wurde Pat. mit einem Gewicht von 7220 g entlassen.

Fall V. Max Sch., Criminalschutzmanns Sohn aus Leipzig-Anger-Crottendorf, am Tage der Impfung 1 Jahr und 167 Tage alt. Vater gesund. Mutter an Schwindsucht gestorben; dieselbe hatte einmal fehlgeboren, und ein Kind starb klein an unbekannter Krankheit. Ein noch lebender Bruder des Pat. soll gesund sein. Pat. wurde im Säuglingsalter künstlich ernährt. Wann die ersten Zähne kamen, ist nicht festzustellen. Das Kind spricht und läuft angeblich noch nicht, soll stets viel gekränkelt haben und immer schwächlich gewesen sein, hat früher einmal an Ohrenlaufen gelitten, andere sog. „scrophulöse" Erscheinungen aber nie gezeigt. Im ersten Lebensjahre öfter Krämpfe; im Juni 1892 vorübergehend einige Zeit starke Kurzathmigkeit. Im letzten Halbjahre soll Pat. ca. 4—5mal an Nasenbluten gelitten haben. Seit Anfang October 1892 stärkere Abmagerung. Seit Mitte Januar Schnupfen. Von Zeit zu Zeit Durchfall (braun, übelriechend, ohne Schleimbeimengung) abwechselnd mit 3—4tägiger Verstopfung. Seit längerer Zeit unruhiger Schlaf. Fieber nicht beobachtet. Leib stets aufgetrieben gewesen. Am 1. II. wurde Pat. in das Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens (2. II.): Schwächlicher Knabe. Geringes Fettpolster. Schwache Muskulatur. Körperlänge 65 cm, Gewicht 6470 g. Kopfumfang 43,25 cm. Grosse Fontanelle 2,5 cm lang und breit. Schädeldecke hart. Tubera frontalia und parietalia stark prominirend. In der Umgebung der Nase und Oberlippe geringe Hautabschilferung. Am Rücken einzelne blassrothe, leicht pigmentirte Flecke. Geringer Intertrigo. Augen o. B. Naseneingänge mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Lippen trocken. Pat. besitzt die oberen Schneidezähne sämmtlich sowie die mittleren unteren, von welchen der linke vor der Zahnreihe steht, der rechte erst 1 mm weit aus dem Zahnfleisch hervorragt. Drüsen an den Kieferwinkeln und im Nacken linsen- bis erbsengross. Zunge

anderen Fragen der Impflehre gegenüber bisher hat zurückstehen müssen, erkennen wir aus der ungenauen, zum Theil geradezu unrichtigen Schilderung, welche das Vaccinefieber noch in den neuesten Abhandlungen über die Impfung erfährt; so schreibt selbst Fürbringer[1]): „Zugleich mit der Areola entwickelt sich unter Achseldrüsenschwellung ein mässiges Fieber, das durchschnittlich zwei Tage andauert, um mit dieser zweitägigen Periode und der Areola zu erlöschen.“ „Nur ausnahmsweise überschreitet die Körperwärme 39°.“ Und Rosenthal[2]) sagt darüber: „Zwischen dem 10. und 12. Tage ist gewöhnlich ein leichtes Fieber vorhanden.“

v. Jacksch fand bei seinen 19 Impflingen in den ersten Tagen nach der Impfung kein Steigen, öfter sogar ein Sinken der Temperatur (bis 36,0° C.); die erste Fiebersteigerung beobachtete er bei seinen zweistündlichen Messungen (anscheinend nur Achselhöhlenmessungen) in den uncomplicirten Fällen zwischen der 45. und 164. Stunde nach der Impfung. Die Temperatur stieg dann treppenförmig, dabei gewöhnlich sehr rasch an, so dass die höchste Erhebung oft noch am selben Tage erfolgte. Das Fieber, welches bis 40,5° betrug, dauerte 1—11, meist jedoch nur 4—6 Tage. „Der Gang desselben war deutlich remittirend und geradezu charakteristisch; in allen, auch in den durch anderweitige Erkrankungen complicirten Fällen war ausgeprägt der treppenförmige, stets bis unter die Norm erfolgende Abfall des Fiebers.“

Im Gegensatz zu v. Jaksch erhielt Peiper bei seinen 23 Impflingen (Messungen Morgens 7 Uhr und Abends zwischen 7 und 8 Uhr im After vorgenommen) 6 mal bereits innerhalb der ersten 3 Tage Temperatursteigerungen, meist zwischen 37,9—38,5°, 1 mal jedoch bis 39,0 und 1 mal bis 39,6°; abnorm niedrig war die Temperatur in der Incubationszeit niemals. Die eigentliche Fieberperiode begann 6 mal am 4., 7 mal am 5., 4 mal am 6., 6 mal am 7. Tage. Gleich v. Jaksch beobachtete Peiper ein langsames, treppenförmiges Ansteigen der Temperatur; die Acme wurde meist erst nach mehreren Tagen erreicht und zwar 7 mal am 7., 11 mal am 8., 3 mal am 9., 1 mal am 10. und 1 mal am 11. Tage; sie lag zwischen 38,2—40,0° C. Das Fieber dauerte bei normalem Verlauf meist nur $2\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ Tage. „In keinem Falle erfolgte ein plötzliches Sinken, die Temperaturen zeigten vielmehr einen

1) Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde X.: Impfung. II. Aufl. 1887.

2) Vorlesungen über d. öffentliche und private Gesundheitspflege. II. Aufl. 1890.



remittirenden Typus. Ein Herabgehen bis unter die normale Grenze liess sich nicht erkennen."

Wir sehen, in den Hauptzügen stimmen unsere Beobachtungen mit denen v. Jaksch's und Peiper's überein, aber ein Unterschied ergiebt sich sofort, nämlich die Verschiedenheit der Fieberdauer: dieselbe fand v. Jaksch in der Mehrzahl der Fälle 4—6, Peiper $2^1/_2$—$4^1/_2$, wir 5—9 (1mal 5, 1mal 6, 2mal 7, 1mal 9) Tage. Vergleichen wir, indem wir unsere eigenen Fälle ausser Betracht lassen, die Beobachtungen von v. Jaksch und Peiper, die sich ja auch an Zahl nahe stehen (19 : 23), mit einander, so müssen wir sagen, dass der Unterschied in der Fieberdauer nicht auf Zufall beruhen kann, und wir finden bei näherem Zusehen ein Moment, welches für die Beurtheilung des Vaccinefiebers zweifellos von hoher Bedeutung ist. Während nämlich Peiper nur Kinder im Alter von 3—$12^1/_2$ Monaten (ein einziges war 18 Monate alt) impfte, waren die Impflinge v. Jaksch's durchweg älter als die Mehrzahl der Erstgeimpften zu sein pflegt: nämlich 2 Kinder waren 12 Jahre, 1 Kind 8, 1 = 6, 1 = $5^1/_2$, 1 = 5, 1 = $4^1/_2$, 1 = $4^1/_4$, 2 = 4, 2 = 3, 3 = 2, 1 = 1 Jahr alt; bei 3 Kindern ist das Alter nicht angegeben. Den schlagendsten Beweis für den Einfluss des Alters auf die Fieberreaction finden wir in der hochinteressanten Thatsache, dass die Impfung neugeborener Kinder niemals von Fieber gefolgt ist.

Impfungen bald nach der Geburt sind gelegentlich schon früher vorgenommen und mitgetheilt worden, u. A. von Bousquet, Büchner, Reiter, Friedberg, jedoch gebührt das Verdienst genauer klinischer Beobachtung neueren Autoren: Gast[1]), Behm[2]), ganz besonders aber Wolff.[3]) Letzterer impfte 57 Neugeborene im Alter von 8 Stunden bis zu 6 Tagen, und zwar 42 davon mit humanisirter, 15 mit animaler Lymphe. Der Erfolg war ein vollkommener: es entwickelten sich typische Impfpocken in ganz gleicher Weise und Zeit wie bei den älteren Erstimpflingen; auch der Ausfall von Impfschnitten war durchaus nicht häufiger als bei den letzteren. In einer Anzahl von Fällen zeigten sich sogar bedeutende locale Reactionserscheinungen in Gestalt starker, die Pusteln

1) Schmidt's Jahrbücher 1879. S. 201: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung.

2) Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie VIII. 1. 1882: Ueber intrauterine Vaccination, über Schutzpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener.

3) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie etc. Bd. 117. 1889. S. 357: Ueber Vaccination neugeborener Kinder. — S. ferner dasselbe Archiv Bd. 112. S. 183.

zeigt Eigenschaften sehr ähnlich denen, welche der fiebernde Mensch während der Dauer seines Fiebers offenbart, und wir dürfen wohl annehmen, dass gerade der concentrirte Zustand seines Blutes das neugeborne Kind befähigt, acuten Infectionskrankheiten siegreichen Widerstand entgegenzusetzen: in derselben Raumeinheit findet sich eben eine wesentlich grössere Menge der den Bacterien und ihren Stoffwechselproducten feindlichen Gewebselemente vor, als bei dem schon einige Wochen alten Säugling. Wir müssen uns also vorstellen, das resorbirte, an den Impfstellen gebildete Vaccinegift verursacht, sobald es in die Blutbahn gelangt und hier auf unvollkommenen Widerstand trifft, eine häufig mit Fieber und sonstigen Allgemeinerscheinungen einhergehende Reaction des Körpers, welche dahin zielt, die Widerstandsfähigkeit des Blutes zu erhöhen. Es ist wahrscheinlich, aber freilich noch nicht bewiesen, dass die fiebernden Vaccinanden in ähnlicher Weise Blutveränderungen zeigen, wie wir sie im Fieber anderer acuter Infectionskrankheiten beobachten, und es ist möglich, dass den Durchfällen, den katarrhalischen Absonderungen im Respirationstractus u. s. w., die so oft im Verlaufe der Impfpocken auftreten, die Bedeutung zu Grunde liegt, durch eine hierdurch herbeigeführte Verdichtung des Blutes den erfolgreichen Kampf gegen das eingedrungene Virus zu ermöglichen. Wenn also ein Kind an sich schon vermöge einer besonderen, vielleicht scrophulösen oder rachitischen Grundlage, zu derartigen Katarrhen disponirt ist, so werden wir uns nicht wundern, dass die Natur auch diese Wege benutzt, um die erforderlichen Blutveränderungen bei dem Impfling zu Stande zu bringen. Dass derartig organisirte Individuen dabei leicht excessiv reagiren und unter dem Einfluss secundärer Schädlichkeiten im Anschluss an eine Vaccination ernster erkranken können, kann uns nicht überraschen. Fehlen derartige, von der Impfung unabhängige Schädlichkeiten, dann gehen die Katarrhe und Durchfälle etc., wie u. A. schon Hebra bemerkt, und wie theilweise unsere Fälle V und VI zeigen, nach Beendigung des Vaccinationsprocesses meist von selbst vollständig zurück.

In wie weit die Lymphdrüsen, die ja oft sehr bedeutende Schwellung zeigen, bei den Immunisirungsvorgängen mitwirken (vielleicht im Sinne der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie?), das entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung. Proportionale Beziehungen zwischen dem Grade der Lymphdrüsenschwellung und der Fieberhöhe bestehen jedenfalls nicht (vgl. Fall V und VI); das wusste schon Bednar[1]),

1) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. 1850 – 53. IV. Theil. S. 86.



welcher über die „acute Intumescenz der Lymphdrüsen" im Verlaufe des Vaccineprocesses sich folgendermaassen ausspricht: „Die Drüsengeschwulst erreicht die Grösse einer Haselnuss bis die einer Wallnuss in einem Zeitraum von 12 Stunden bis von 4 Tagen, und zwar geschieht dieses am 1. bis 13. Tage nach der Vaccination bei Säuglingen von 4 bis 12 Wochen unter merklicher Fieberbewegung, wenn ein Lungenkatarrh sich gleichzeitig entwickelt, oder die Fieberbewegung findet nicht statt. Die Dauer bis zur völligen Verkleinerung der Drüsen beträgt 4 bis 18 Tage." Immerhin ist es denkbar, dass die Lymphdrüsen-Betheiligung bei den Kindern vom 2. Jahre ab einen Einfluss auf die Dauer des Vaccinefiebers hat. Denn von dieser Zeit an bis etwa zum 15. Lebensjahre finden wir eine besondere Disposition des kindlichen Organismus zu lymphatischen Erkrankungen, die im ersten Lebensjahre in viel geringerem Maasse existirt. So finden sich auch wesentliche Drüsenschwellungen nach der Impfung bei Säuglingen erheblich seltener als im späteren Alter: Peiper berichtet nur von seinem 18monatlichen Impfling „erhebliche Achseldrüsenschwellung" und auch bei unseren Fällen zeigte sich eine solche erst mit dem zunehmenden Alter.

Werfen wir jetzt noch einen Blick auf die einzelnen Fälle unserer Beobachtung, insbesondere auf die dabei notirten Allgemeinerscheinungen, so müssen wir zunächst bei dem ersten Fall verweilen. Ganz abgesehen davon, dass die Obduction nicht den geringsten Anhalt dafür ergeben hat, dass der Tod etwa durch die Vaccination verursacht sein könnte, so müssen wir einen derartigen Zusammenhang schon deshalb für unwahrscheinlich halten, weil die Gewichtsabnahme bereits zu einer Zeit auftrat, wo von einer Allgemeinwirkung der Vaccine noch nicht die Rede sein konnte, und weil ferner der Tod erfolgte, als der Vaccineprocess im Beginn, nimmermehr aber auf der Höhe stand. Es ist bisher auch in der Literatur kein Fall bekannt geworden, wo die Impfung als unmittelbare Todesursache aufgefunden worden wäre: stets fanden sich andere, letale Veränderungen an den lebenswichtigen Organen. Immerhin empfiehlt es sich nach den bisherigen Erfahrungen der Wissenschaft, derartige atrophische Kinder zur Zeit einer Pockenepidemie nicht zu impfen, so lange sie sich in dem Seucheherde aufhalten; es ist besser, sie erst an einen pockenfreien Ort zu bringen, und hier nicht eher zu impfen, als bis der Ausbruch der Pocken bei dem Kinde mit Sicherheit nicht mehr zu erwarten ist. Rilliet[1])

1) R. u. Barthez, Handb. der Kinderkrankheiten. II. Theil. 1844. S. 351.

Wetzel[1]) ersehe ich, dass von 148 Fällen von Kleinhirntumoren 41 auf Kinder kommen. Von diesen erwiesen sich 12 = 29% als tuberculös. — Von der Annahme eines Abscesses sahen wir bei dem Fehlen von Fieber, einer Ohreneiterung oder eines sonstigen ätiologischen Anhaltspunktes ab. Andre Möglichkeiten (Cysticercus, Hämatom, Gliom u. s. w.) konnten jeden Falls keinen grösseren Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen, als der Tuberkel. Für Syphilis fehlte jeder Anhalt. Die Section ergab ein Gliom mit Cystenbildung. Dieses Vorkommniss ist im kindlichen Alter auch kein seltenes. Unter den oben erwähnten 41 Fällen fanden sich Gliome, Gliosarkome, Cystogliome und verwandte Geschwülste in circa 35%, also entgegen den Angaben Anderer sogar noch häufiger als der Tuberkel.

Wenn ich mich jetzt zu der Frage wende, wie weit sich die intra vitam beobachteten Symptome aus dem Sectionsbefunde herleiten lassen, so will ich auch hier mit demjenigen Symptome beginnen, welches dem Krankheitsbilde ein so charakteristisches, eigenthümliches Gepräge verlieh, mit der Coordinationsstörung.

Es wird sich dabei um Erörterung der Frage handeln: Hängt die als cerebellare Ataxie bezeichnete Coordinationsstörung direct von einer Zerstörung des Kleinhirns und zwar speciell des Kleinhirnmittellappens ab, oder sind noch andere Erklärungen möglich beziehentlich wahrscheinlich?

Dass Affectionen der Kleinhirnhemisphären ohne Coordinationsstörung, ja ohne jedes Symptom verlaufen können, ist bereits genugsam bekannt.[2]) Es hat sich aber auch die Annahme Nothnagel's, dass eine Zerstörung des Kleinhirnwurms nothwendigerweise cerebellare Ataxie zur Folge haben müsse, nicht in ihrem vollen Umfang bestätigt. Bernhardt fand das Symptom nur bei 77%, Wetzel nur bei 73% von Kleinhirntumoren unter Betheiligung des Wurms. Bernhardt erklärt sich das Verhältniss aus der „Resistenz der nervösen Gebilde gegen langsam einwirkende Schädlichkeiten". Diese Erklärung erscheint nicht sehr befriedigend. Haben wir im Wurm wirklich ein Centrum für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes, so muss man doch erwarten, dass mit der Vernichtung dieses Centrums die Coordinationsstörung auftritt. Sonst müsste man annehmen, dass gewisse Theile des Wurms vicariirend für andre eintreten können. Etwas plau-

---

Handbuch 5 I, 1. S. 549, 551. — Sobotka, Prager medic. Wochenschrift 1891. Nr. 30.

1) Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Halle 1890.

2) Bernhardt l. c. S. 243. — Macdonald, Brain, Springnumber 1890 u. a. m.

sibler erscheint die Erklärung Wetzel's, nach welchem es darauf ankommt, welche Theile des Wurms zerstört sind. Er hält die hinteren Partien desselben für besonders wichtig. Die mir zugänglichen, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vermögen allerdings diese Behauptung nicht zu stützen.

Auch in der neuesten Zeit sind wiederum symptomlos verlaufene Fälle von Wurmtumoren veröffentlicht worden. So fand Becker[1]) bei der Section einer an Pneumonie Verstorbenen den Wurm durch 2 Cysten zerstört, ohne dass während des Lebens irgend welche auf ein Hirnleiden zu beziehende Symptome vorhanden waren. Becker hält die cerebellare Ataxie für nicht abhängig vom Kleinhirn. Er legt Werth darauf, dass diejenigen Theile, welche nach Edinger wichtig für die Erhaltung des Körpergleichgewichts sind, in seinem Falle unversehrt waren. (Kleinhirnseitenstrangbahnen, Olive, gekreuztes corpus restiforme, Vliess, Bindearme, rother Kern.) — Leimbach[2]) fand bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen Manne einen Tuberkelknoten im Oberwurm, welcher keinerlei Erscheinungen während des Lebens gemacht hatte. Leimbach meint, dass bei seinem Patienten keine cerebellare Ataxie beobachtet wurde, weil nur „der Abschnitt entsprechend dem culmen monticuli dem Untergange anheimgefallen war.“ — Eine dritte Mittheilung findet sich im Glasgow medical journal.[3]) Ein junges Mädchen litt an heftigen, intermittirenden Kopfschmerzen. Die Section ergab eine Zerstörung des Kleinhirnwurms durch cystöse Bildungen. Es ist aus der Mittheilung nicht zu erkennen, wie viel vom Wurm zerstört war. Die Frage der cerebellaren Ataxie ist nicht weiter erörtert. Auch Ackermann[4]) vermisste bei einem Kleinhirntumor mit fast vollständiger Zerstörung des Wurms die cerebellare Ataxie.

Fehlt die cerebellare Ataxie bei Wurmerkrankungen einerseits zuweilen, so findet sie sich andererseits in einer Reihe von Fällen, in denen das Kleinhirn nicht vom Krankheitsprocesse ergriffen war. Der Monographie Bernhardt's, in welcher mit ausserordentlichem Fleisse hierher gehöriges Material zusammengetragen und gesichtet ist, entnehme ich Folgendes: Es findet sich verzeichnet schwankender, taumelnder Gang, Gang eines Betrunkenen u. s. w. unter 11 Vierhügeltumoren 6mal, unter 19 Brückentumoren 2mal, unter 21 Tumoren des verlängerten Markes 4mal, unter 124 Tumoren der

1) Becker, Virchow's Archiv CXIV. 1. S. 173. 1888.
2) Leimbach, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde I. 3 u. 4.
3) Glasgow Medical Journal 1893. . Heft 1.
4) Ackermann, Deutsche med. Wochenschrift XIX. 22. S. 518.

Hemisphären 11mal. Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube muss in allen Fällen die Möglichkeit einer indirecten Betheiligung des Kleinhirns zugestanden werden. Für die Hemisphärentumoren ist dies nicht ohne Weiteres möglich. Bruns[1]) hat neuerdings vier Fälle von Stirnhirntumoren veröffentlicht, bei welchen der Symptomencomplex der cerebellaren Ataxie in ausgezeichneter Weise zu beobachten war. In einem Falle war die Coordinationsstörung neben tiefem Sopor sogar das einzige Symptom, welches auf ein Hirnleiden schliessen liess. Bruns hält dennoch vor der Hand an der Existenz einer wirklichen cerebellaren Ataxie im Nothnagelschen Sinne fest, constatirt das häufige Vorkommen eines gleichen Symptomencomplexes bei Stirnhirntumoren und giebt Anhaltspunkte in Bezug auf die Differentialdiagnose (Benommenheit, Paralysen bei Stirnhirntumoren, frühzeitige Stauungspapille bei Kleinhirntumoren).

Ich möchte aus dem Vorhergehenden folgenden Schluss ziehen: Soweit wir die Pathologie der Hirntumoren zu Grunde legen, erscheint es noch nicht absolut sicher, dass die als cerebellare Ataxie bekannte Coordinationsstörung den Werth eines Herdsymptomes beanspruchen darf, dass sie pathognomonisch für Erkrankungen des Kleinhirnwurms ist.

Immerhin sei aber doch hervorgehoben, dass unser Fall einerseits eine ganz hervorragend starke Ataxie, besonders auch der Rumpfmusculatur, erkennen liess, andererseits durch eine ganz vollständige Zerstörung des Wurmes und der zugehörigen weissen Markmasse ausgezeichnet war.

Vielleicht wäre es dankbar, die Fälle von Atrophie des Kleinhirns mit Rücksicht auf Coordinationsstörungen einmal zusammenzustellen. Ich will hierzu nur erwähnen, dass Senator[2]) neuerdings die Friedreich'sche Krankheit als eine auf congenitaler Atrophie des Kleinhirns beruhende Störung auffasst, und dass Menzel[3]) in einem Falle von hereditärer Ataxie Atrophie des Kleinhirns fand. Er fasst dieselbe in seinem Falle als eine Entwickeluugshemmung auf, deren Entstehung er in den 7. bis 8. Monat des embryonalen Lebens verlegt.

Von Seiten der Physiologen ist bisher die coordinatorische Function des Kleinhirns, sowie die Lehre von der cerebellaren Ataxie anerkannt worden. Durch eine neue Arbeit von Lu-

---

1) Bruns, Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 7. — Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 21 u. 22.

2) Senator, Berliner hlin. Wochenschrift XXX. Nr. 21. 1893.

3) Menzel, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXII. 1. S. 160. 1890.

ciani[1]) wird diese Lehre, wenigstens für den thierischen Organismus, erschüttert. Derselbe kommt auf Grund von Experimenten an Hunden und Affen nach langjährigen Beobachtungen zu dem Ergebniss, dass Verletzungen des Kleinhirns bewirken: 1. Asthenie (Muskelschwäche), 2. Atonie (verringerte Muskelspannung), 3. Astasie (unregelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Muskelcontractionen). Nach Luciani übt jedes Segment des Kleinhirns dieselbe Function aus, wie das ganze Organ.

Luciani fasst den Symptomencomplex der cerebellaren Ataxie auf als eine Combination von Ausfallserscheinungen, die bedingt sind durch eine Läsion des Kleinhirns, und von functionellen Compensationserscheinungen von Seiten des Grosshirns. Demnach wäre das Kleinhirn kein Coordinationscentrum im bisherigen Sinne, die cerebellare Ataxie keine reine Coordinationsstörung.

Mag man aber das Zustandekommen der cerebellaren Ataxie auf die eine oder andere Weise erklären, so lehrt unser Fall doch ohne Zweifel, dass ausgebreitete Zerstörungen des Kleinhirns, insbesondere die totale Zerstörung des Oberwurms eine ganz exquisite Ataxie, die insbesondere auch die Rumpfmuskulatur mit einschliesst, zur Folge haben kann: denn in dem beschriebenen Falle lässt sich das beherrschende Symptom doch auf keine andere Läsion zurückführen als eben auf die Kleinhirnerkrankung. Der blosse Hydrocephalus würde das Symptom keinenfalls erklären.

Die übrigen Erscheinungen, welche unser Patient darbot, lassen sich kürzer abhandeln. Der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Stauungspapille sind Symptome des gesteigerten Hirndrucks. Die Stauungspapille stellt sich, wie schon oben erwähnt wurde, bei Kleinhirntumoren besonders frühzeitig ein, da diese leicht die v. magna Galeni zu comprimiren und damit Hydrocephalus zu veranlassen vermögen. Auch das Erbrechen ist bei den Geschwülsten des Kleinhirns ein frühzeitiges und constantes Symptom.

Die Facialislähmung und die Vagusparese, welche ihren Ausdruck in der später auftretenden Schlinglähmung fand, bin ich geneigt, auf die Compression zu beziehen, welche die austretenden Nervenstämme durch die Geschwulst erleiden mussten. Doch ist wohl nicht sicher zu entscheiden, wie viel von diesen Erscheinungen ebenso wie von den Sphincteren Lähmungen auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzen ist.

Die Sprachstörung ist nicht leicht zu erklären. Langsame

1) Das Kleinhirn. Neue Studien zur normalen und pathologischen Physiologie von Luigi Luciani. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern B. 242. S. 208.

1. XI. 1893. Schwellung an den Tibien stärker; gleiche Schwellungen an beiden Unterarmen, Radius und Ulna, bis zu $^1/_5$ des Schaftes. Phosphor weiter, daneben Calomel 2 mal 0,01.

5. XI. 1893. Zustand im Ganzen unverändert, in den letzten Tagen mehrfaches Erbrechen ohne nachweisbaren Grund. Fleisch- und Fruchtsaft verweigert. Kleine Hämorrhagien an beiden Unterschenkeln.

Urin eiweissfrei, enthält wenig Indican, viel Urobilin.

Temperatur dauernd erhöht, leider vom 26. X. bis 1. XI. keine regelmässigen Messungen. Für die Temperatursteigerung eine örtliche Ursache nicht zu finden.

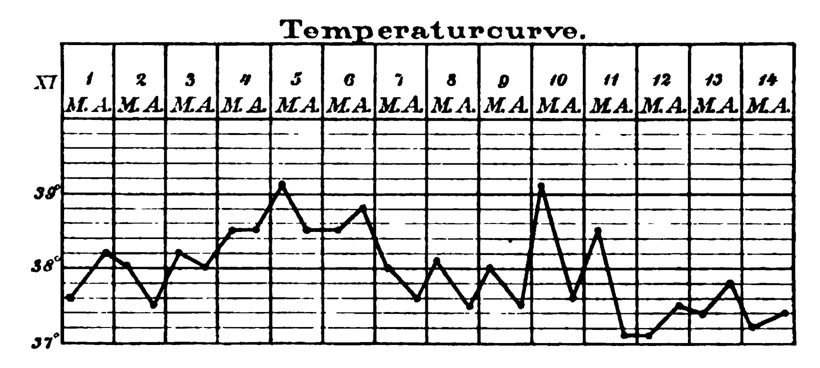
12. XI. 1893. Anschwellung der Diaphysen viel geringer, ebenso die locale wie allgemeine Empfindlichkeit. Rachitische Knochenveränderungen bestehen fort. Appetit etwas besser. Temperatur wieder normal. Der Befund am Zahnfleisch unverändert. Urin reich an Urobilin.

Die Untersuchung des Blutes im hängenden Tropfen wie an verschieden gefärbten Trockenpräparaten, die an diesem Tage wie auch am 5. XI. vosgenommen wurde, ergab ausser einem mässigen Grad von Leukocytose nichts Abnormes, speciell wurden Mikroorganismen nicht gefunden.

Was den weiteren Verlauf angeht, so schwanden die Schwellungen an den Diaphysen in ca. drei weiteren Wochen ganz. Die hämorrhagische Schwellung des Zahnfleisches dagegen besteht noch jetzt, und vor jedem durchbrechenden Zahn tritt eine neue derartige Schwellung auf. Die rachitischen Veränderungen haben sich sehr zurückgebildet unter andauerndem P.-Gebrauch. Calomel wurde im Ganzen nur acht Tage gegeben. Ob demselben eine Wirkung bei der Besserung zuzuschreiben, lasse ich dahingestellt; es wurde nur versuchsweise gegeben mit Rücksicht auf frühere Erfahrungen und in Anbetracht der grossen Verbreitung der congenitalen Lues hier am Ort.

Bemerkenswerth erscheint mir dieser Fall einmal wegen des **zweifellos acuten Auftretens der rachitischen Knochenveränderunngen**, dann wegen der beinahe **gleichzeitig einsetzenden Symptome der sog. Barlow'schen Krankheit.** Dann hat vielleicht diese **Temperaturcurve**, wenn sie auch nicht die

Temperaturcurve.



ganze Krankheitszeit begreift, ein gewisses Interesse, wie auch der **negative Befund der Blutuntersuchung**, der mit dem von Rehn (dieses Jahrbuch Bd. XXXVII, S. 108) übereinstimmt, endlich der **starke Urobilingehalt des Harns**, der sich durch die Resorption des extravasirten Blutes erklärt.

Es gehört also der vorliegende Fall zu den selten vorkommenden,



in welchen die rachitischen Symptome, wenigstens die charakteristischen Knochenveränderungen, acut auftreten. Ein mässiges, unregelmässiges Fieber ging damit Hand in Hand, und fast gleichzeitig setzten die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese ein, welche dann das Bild der sogenannten Barlow'schen Krankheit hervorriefen. Die Ursache der hämorrhagischen Diathese wird man hier kaum auf die Ernährung allein zurückführen können, wenigstens war dieselbe als künstliche nicht unzweckmässig und auch nicht ganz einseitig, immerhin war sie künstlich, und das Kind von vornherein nicht recht dazu geeignet, da es trotz aller Mühe und Sorgfalt der Mutter nicht ganz gedeihen wollte. Dagegen dürfte man dem acuten Einsetzen der Rachitis wohl eine wesentliche Rolle bei dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese zuschreiben können. Lues congenita hat bei dem Kinde wahrscheinlich nicht bestanden.

2.

Aus dem Kinderspital zu Stettin.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

I. Lungentuberculose. Tussis convulsiva. Tödtliche Hämoptoe.

Krankengeschichte.

Fritz B., 4½ Jahre alt, wurde am 16. Juli 1892 aufgenommen. Schwächlicher Knabe. Mässig starke Dämpfung in beiden Spitzen, daselbst deutliches kleinblasiges Rasseln, ebenso verbreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen. Die Untersuchung von Herz, Leber und Milz ergab nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss. Puls 100. Temp. 36,6. Resp. 32. Therapie: Gute Pflege. Inhalationen von Ol. Terebinthin. Liq. Ammon. anisat. In der Folge änderte sich der Befund der Lungen kaum. In dem meist schleimigen Sputum wurden am 20. Juli keine Tuberkelbacillen gefunden. Am 30. Juli zeigte sich geringer Durchfall. Puls, Temperatur, Respiration und Keuchhustenanfälle gestalteten sich folgendermaassen:

	Puls		Temp.		Resp.		Keuchhusten-Anfälle
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
17. Juli.	100	116	38,6	37,9	40	32	
18. „	120	130	38,5	39,0	40	44	34.
19. „	120	120	38,1	40,1	38	42	38.
20. „	122	130	38,4	40,0	38	34	22.
21. „	142	130	39,3	39,5	42	36	23.
22. „	134	138	38,9	40,0	42	44	16.
23. „	146	130	39,4	39,6	56	38	27.
24. „	130	118	38,6	39,4	54	42	22.
25. „	126	130	38,8	40,0	44	40	21.
26. „	128	138	38,3	40,4	42	42	18.
27. „	138	132	39,5	39,4	46	44	14.
28. „	140	132	39,8	39,9	50	50	10.
29. „	138	140	38,4	40,5	38	54	12.
30. „	146		39,0		44.		

Das Befinden des Knaben war im Ganzen leidlich, der Appetit ziemlich gut. Am Morgen des 30. Juli trat beim heftigen Husten plötzlich eine hochgradige Hämoptoe ein und nach wenigen Secunden der Exitus letalis; die Menge des entleerten Blutes betrug etwa ½ l. — Aus äusseren Gründen konnte leider die Section nicht gemacht werden.

So häufig erwachsene Phthisiker an Blutsturz zu Grunde gehen, so selten trifft dies im kindlichen Alter zu. Hoffnung hat in seiner Dissertation (Ueber Hämoptoe bei Kindern, Berlin 1885) 7 bezügliche Fälle zusammengestellt. Ich habe in der Literatur noch 6 weitere Beobachtungen niedergelegt gefunden, wo bei Lungenschwindsucht tödtliche Hämoptoe auftrat, und zwar je eine bei Hennig [1]), Barthez et Rilliet [2]), West [3]), d'Espine et Picot [4]) und zwei bei A. Steffen [5]). Wir haben also im Ganzen die nur geringe Zahl von dreizehn Fällen, zu denen der unsere als vierzehnter hinzutritt. Die Section wurde achtmal ausgeführt, dreimal (Carrée cit. bei Hoffnung, West, 1 Fall A. Steffen) konnte trotz genauester Durchforschung die Ursache der letalen Hämorrhagie nicht ermittelt werden, in den übrigen Malen war ein kleines Aneurysma eines Astes der Lungenarterie in eine grössere oder kleinere, mit den Bronchien communicirende Caverne geplatzt. Vier von diesen interessanten Sectionsbefunden theilt Hoffnung ausführlich mit; besonders lehrreich ist der dort herangezogene eine Fall von Rasmussen, wo es erst nach Durchsuchung sehr feiner Lungenschnitte möglich war, den Ursprung der tödtlichen Blutung festzustellen. Barthez et Rilliet geben „Terminale Hämorrhagie in Folge einer Lungencaverne“ an, ich entnehme daraus, dass es sich um denselben anatomischen Process gehandelt hat. Die Frage, weshalb in allen diesen Cavernen Gefässerweiterungen entstanden sind, beantwortet Hoffnung mit der von P. Meyer näher studirten und klar gelegten Thatsache des Auftretens von Hyalin in Gefässen, deren Wände entzündlich oder tuberculös verändert sind; das Hyalin ersetzt allmählich die ganze Wandung und durch diese stattgehabte Umwandlung ist es dem stetig wirkenden Blutdruck ein Leichtes, eine Ausbuchtung des Gefässrohres zu Stande zu bringen.

Diesen seltenen Befunden gegenüber stehen auf der anderen Seite die zahlreichen Sectionsergebnisse von Lungentuberculose, wo eine tödtliche Hämoptoe nicht aufgetreten ist. Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. In den verkästen Knoten und ihren secundären Erweichungsherden oder in wirklichen Cavernen — erstere aus katarrhalischer Pneumonie hervorgegangen, beherrschen nach Wyss das Bild der Phthise bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre, letztere zeigen sich im späteren Kindesalter mehr der Phthise Erwachsener entsprechend — sind die Gefässe meist obliterirt, zum Mindesten stark comprimirt, sodass durch dieses Verhalten eine grössere Blutung ausgeschlossen ist. Hier und da begegnet man jedoch Ausnahmen, wo in Höhlen oder deren directer Nähe die Gefässe völlig normal functioniren, ohne die vorher erwähnte Anlage zur Aneurysmenbildung zu zeigen, und doch keine Blutung erfolgt. Ich glaube, in diesen Fällen lässt sich für das Ausbleiben der

1) Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1855. S. 265.

2) Barthez et Rilliet, Handb. d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Hager. III. Bd. 1856. S. 823.

3) West, Pathologie und Therapie d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner 1860. S. 307.

4) d'Espine et Picot, Grundriss d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus 1878. S. 461.

5) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. 1865. S. 242 u. 423.



etalen Hämoptoe folgendes Argument anführen. Wie bekannt, nimmt das Herz im kindlichen Alter eine mehr horizontale Lage ein und richtet sich dann mit den Jahren allmählich auf, um beim Erwachsenen in eine mehr verticale Lage überzugehen. Hiernach kann man sich vorstellen, dass das vom kindlichen Herzen aus in das Gefässsystem geschleuderte Blut unter normalen Verhältnissen anfangs einen grösseren Widerstand zu überwinden hat und in der Folge unter einem weniger hohen Druck steht; mithin werden die Lungenarterien nur eine mittlere Spannung zeigen und dem phthisischen ulcerirenden Process des Gewebes länger widerstehen als prall mit Blut gefüllte Gefässe. Allerdings muss man bei dieser Hypothese von den ersten Lebenswochen absehen, wo die Lungenarterie weiter ist als die Aorta und die Wandungen des linken Ventrikels den rechten an Dicke noch nicht übertreffen, also durch diese veränderten anatomischen Verhältnisse die Lungen überhaupt mehr Blut enthalten als später.

Was die tödtliche Blutung in unserem Fall anlangt, so ist es müssig, ohne gegebene anatomische Daten sich in theoretische Betrachtungen über den Ursprung derselben zu verlieren; ich will nur hervorheben, dass schon Barthez und Rilliet und nach ihnen Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1861, S. 218) darauf aufmerksam gemacht haben, dass bei Bronchialdrüsentuberculose zuweilen letale Blutungen aus den Luftwegen auch ohne Verbindung zwischen Gefässen und Bronchien durch heftige körperliche oder psychische Erregungen — wahrscheinlich verursacht durch Compression der Lungenvenen durch verkäste Drüsen — zu Stande kommen können. So liesse sich bei Annahme gleichzeitig bestehender Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose auch hier der heftige Stickhustenanfall vielleicht in diesem Sinne für den tödtlichen Ausgang verwerthen.

Das anhaltende Fieber, die abendlichen Steigerungen und morgendlichen Remissionen sind durch den tuberculösen Process bedingt. Der Keuchhusten, der nach Aussage der Eltern vor dem Eintritt ins Spital schon etwas im Abnehmen war, hatte sich, wie aus der Tabelle ersichtlich, vielleicht günstig beeinflusst durch die Terpenthin-Einathmungen, in den 14 Tagen in der Zahl der Anfälle bedeutend gebessert, an Intensität dagegen nur wenig.

II. Angeborene Hypertrophie der einen Körperhälfte.

Im 27. Jahresbericht aus dem Jenner'schen Kinderspital beschreibt Demme einen Fall von angeborener halbseitiger Muskelhypertrophie bei einem zweimonatlichen Mädchen. Kurz nach Erscheinen des Berichtes hatten wir in unserer Anstalt Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten.

Krankengeschichte.

Max H., 11 Wochen alt, wurde am 30. November 1890 aufgenommen. Die Anamnese ergab: Protrahirte, doch im Ganzen leichte Geburt des Kindes, der Kopf kam zuerst. Sofort nach der Geburt zeigte der Knabe an verschiedenen Stellen des Körpers blaurothe Flecke, am zweiten Tage ist den Eltern die etwas stärkere Entwickelung der rechten Körperhälfte aufgefallen. Die Ernährung bestand in Milch, Reis- und Haferschleim. Die Eltern sind vollkommen gesund, ebenso die Geschwister. Missbildungen sind in der Familie nicht vorhanden.

Status praesens am 1. December: Ziemlich gut genährtes Kind mit deutlichen Zeichen von Rachitis (grosse Fontanelle, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung an Unterarmen und Unterschenkeln). Bläulichrothe Flecke von verschiedener Grösse auf dem Sternum, der rechten Vorderhälfte des Rumpfes, der linken Bauchwand vom Nabel abwärts und auf dem linken Handrücken. An der Hinterfläche des Rumpfes diffuse rothbräunliche Verfärbung der Haut. Diese Hautaffectionen liegen in demselben Niveau mit der gesunden Haut, auch erleiden sie durch Weinen, Schreien u. s. w. weder ein anderes Aussehen ihres Colorits, noch irgend eine Anschwellung. — Mässig starke Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Geringe Nabelhernie, hochgradige Phimose. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss. Temp. 36,8. Puls 86. Resp. 30. — Die obere und untere Extremität der rechten Seite sind etwas voluminöser als die linke. Der rechte Oberarm, in der Mitte gemessen, hat einen Umfang von 11 cm, der linke von 10,5 cm; der rechte Unterarm misst in der Mitte 12 cm, der linke 11,25 cm; der rechte Oberschenkel in der Mitte 20 cm, der linke 17,5; der rechte Unterschenkel in der Mitte 15 cm, der linke 13 cm. Eine Verdickung und Verlängerung der einzelnen Knochen rechterseits besteht nicht. Die Haut fühlt sich auf beiden Seiten gleichmässig dick an, die Muskulatur rechts fester und derber als links. Der Kopfumfang beträgt 38 cm, beiderseits 19; der Brustumfang beträgt 37 cm, beiderseits 18½ cm; der Bauchumfang über dem Nabel gemessen 37 cm, rechts 19 cm, links 18 cm. Beide Augen sind gleich gross, die Lidspalten sind gleich weit, die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Das rechte Ohr hat eine Länge von 4 cm, das linke von 3,8 cm. An den Wangen und der Zunge ist ein Unterschied nicht vorhanden.

Eine erneute Messung nach 5 Wochen ergiebt folgende Resultate:

	cm		cm
rechter Oberarm in der Mitte . . .	9	links	8,5
„ Unterarm in der Mitte . . .	10,2	„	9,5
„ Oberschenkel i. oberen Drittel	16	„	14
„ in der Mitte	15	„	13
„ im unteren Drittel	13,5	„	12
rechtes Kniegelenk	15,5	„	13
rechter Unterschenkel in der Mitte .	12,5	„	11

Brustumfang 35 cm, beiderseits 17,5 cm.

Bauchumfang über dem Nabel 37 cm, rechts 19 cm, links 18 cm.

Die geringeren Maasse sind durch die allgemeine Kräfteabnahme, insbesondere durch den Schwund des Pannicul. adip. bedingt.

Das Kind acquirirt eine rechtsseitige Streifenpneumonie von längerer Dauer, sowie einen periproctitischen Abscess, und geht am 23. Jan. 1891 zu Grunde.

Section am 24. Januar:

Hochgradig abgemagerte, dem Alter eines 4—5 monatlichen Kindes entsprechend grosse männliche Leiche. Geringe Starre. Zahlreiche Todtenflecke auf der Rückseite des Körpers. 1 cm neben dem Anus auf der rechten Seite eine kleine Schnittwunde, welche in eine überwallnussgrosse Höhle führt. Leib stark eingesunken. Ziemlich hochgradige Phimose. Beide Hoden im Hodensack fühlbar. Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln ziemlich stark aufgetrieben. Brustkorb an den oberen Partien etwas vorgewölbt, an den unteren und seitlichen abgeflacht und leicht eingezogen. Rachitische Auftreibung der Rippen-

knorpel. Mässige Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. — Schädeldach nicht ganz symmetrisch, indem rechts die vorderen, links die hinteren Partien mehr hervortreten. Die grosse Fontanelle misst in der Länge 5, in der Breite 3,5 cm. Kopfumfang 38 cm, beiderseits 19 cm. Am Gesicht kein besonderer Unterschied erkennbar. Augen beide gleich gross. Mund geschlossen, an der Zunge keine Asymmetrie. Rechtes Ohr 4 cm lang, 1,5 cm breit; linkes Ohr 3,8 cm lang, 2,4 cm breit. Der rechte Oberarm hat in der Mitte einen Umfang von 8 cm, links 7,5 cm. Unterarm rechts im oberen Drittel 9,5 cm, links 9,2 cm. Oberschenkel rechts in der Mitte 12,5, links 11 cm. Unterschenkel rechts in der Mitte 10 cm, links 9,2. Der Umfang des Leibes über dem Nabel beträgt 26,5 cm, rechts 13,5 cm, links 13 cm.

Kopfhöhle: Hinterhauptsknochen dünn, durchscheinend, Stirnbeine dick, besonders das linke, von bläulicher Farbe. Dura mit dem Knochen fest zusammenhängend, mit Ausnahme einer fünfmarkstückgrossen Stelle am linken Stirnbein. Sämmtliche Sinus mässig stark mit Blut gefüllt. Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt, nicht getrübt. Pia mässig injicirt. Gehirn im Ganzen gross. Rechte Hemisphäre 14,5 cm lang, in der Mitte 7 cm breit, linke Hemisphäre 13 cm lang, in der Mitte 6 cm breit; die hintere Partie links ist im Ganzen deutlich gleichmässiger breit als rechts. Windungen auf beiden Seiten gut ausgesprochen. Die untere Fläche des Gehirns ist abgeflacht, hier ist der rechte Stirntheil etwas stärker entwickelt; beide Hemisphären gleichen sich auf diese Weise aus. Seitenventrikel etwas erweitert, Flüssigkeit leicht vermehrt. Auf Durchschnitten des Gehirns zahlreiche Blutpunkte, die graue Substanz sieht etwas gallertig aus. Gehirn schneidet sich mässig fest, von etwas teigiger Beschaffenheit. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Med. obl. ohne Besonderheit.

Bei Eröffnung des Wirbelcanals und Herausnahme des Rückenmarkes fällt eine Verschiedenheit beider Seiten nicht auf. Rückenmark von normaler Farbe und Consistenz, makroskopisch keine Veränderungen. Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit.

Normale Lage der Eingeweide. Sämmtliche Gedärme sehr blass. Abdomen frei von Flüssigkeit. Musculus rectus rechts stärker entwickelt als links. Die Pectoralmuskeln auf beiden Seiten gleich. Pannic. adip. an Brust und Bauch fast geschwunden. Rippen rechts und links symmetrisch.

Zwerchfellstand beiderseits 5. I. C. R. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen nirgends adhärent. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Pericardialflüssigkeit nicht vermehrt. Herz klein, schlaff. Klappenapparat überall normal. Muskulatur von blassbrauner Farbe.

Linke Lunge im Unterlappen gering hyperämisch, im Uebrigen normal.

Rechte Lunge zeigt über den hinteren Partien des Unter- und Oberlappens, mit Ausnahme der Spitze, das deutliche Bild der Streifenpneumonie.

Milz klein, von blau-brauner Farbe auf dem Durchschnitt. Follikel wenig deutlich.

Linke Niere 4,5 cm lang, 2 cm breit. Kapsel leicht abziehbar. Organ zeigte auf dem Durchschnitt die Zeichen der Stauung.

Rechte Niere 4,5 cm lang, 2,5 cm breit, im Uebrigen dieselben Verhältnisse wie links.

Leber von normaler Grösse. Organ auf dem Durchschnitt von blau-brauner Farbe. Blutgehalt vermehrt. Läppchenzeichnung undeutlich.

Magen-Darmcanal ohne Anomalie.

Aus beiden Unterarmen und Oberschenkeln werden mehrere kleine Stücke von entsprechenden Muskeln und Nerven herausgeschnitten und zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, ebenso aus beiden Musculi recti abdom. Das Unterhautfettgewebe an den Unterarmen beinahe geschwunden, an den Oberschenkeln in geringem Grade beiderseits gleichmässig stark vorhanden. Zwischen den einzelnen Muskeln findet sich keine Fettablagerung. Die Knochen beider Seiten zeigen keine Verschiedenheiten.

Mikroskopischer Befund:

Die Untersuchung mehrfacher Schnitte aus Hals-, Brust- und Lendenmark lassen keine Unterschiede beider Seiten erkennen. Ebenso zeigen die peripheren Nerven beiderseits ein gleiches normales Verhalten.

An Muskelschnitten vom rechten Unterarm, Oberschenkel und M. rectus abdom. — verglichen mit keine Anomalie darbietenden gleichen Schnitten der linken Seite — ist an einigen Stellen die Querstreifung der Primitivbündel undeutlich resp. verloren gegangen und die Muskelkerne geschwunden, körniger Zerfall oder fettige Entartung ist nirgends nachzuweisen. Im Uebrigen ergeben Längs- und Querschnitte der Primitivbündel durchaus normale Bilder, eine Hypertrophie der Primitivfibrillen besteht nicht. Das interfibrilläre und interstitielle Gewebe ist nicht verändert oder vermehrt.

Das Mikroskop hat weder eine Muskelhypertrophie im engeren Sinne noch eine Pseudohypertrophie erkennen lassen, wir haben es fast durchweg mit normalen Verhältnissen zu thun, nur hie und da findet sich beginnende Atrophie mit Verlust der Querstreifung und Schwund der Kerne, jedoch ohne körnigen Zerfall oder fettige Entartung. Da nun die Knochen nichts Auffälliges bieten und die Haut beiderseits eine gleichmässige Stärke besitzt, so kann die Hypertrophie der Extremitäten und des Abdomens rechterseits nur auf einer angeborenen Vermehrung des normalen Muskelgewebes an sich, auf einer Hyperplasie desselben beruhen. Hiermit stimmt das normale Verhalten des Rückenmarks und der peripheren Nerven sehr gut überein.

In dem oben erwähnten Demme'schen Fall, welcher in der Dissertation von Bornand (Observations histologiques sur un cas d'Hypertrophie musculaire unilatérale ou Maladie de Thomsen. Dissertation inaugurale. Lausanne 1891) ausführlich beschrieben worden, ist die ganze linke Seite von der stärkeren Entwickelung betroffen. Letztere ist recht bedeutend und die Unterschiede der Messungen treten noch schärfer als bei uns hervor, so beträgt der Umfang des Oberarms (Mitte des Biceps) links 13, rechts 11,5 cm; Umfang des Vorderarms (oberes Ende des unteren Drittels) links 14 cm, rechts 11 cm; Umfang des Oberschenkels (oberstes Ende) links 25, rechts 20 cm, über der Patella gemessen links 17 cm, rechts 15 cm; Umfang des Unterschenkels links 15,5 cm, rechts 12,5 cm.

Auch in diesem Fall beruht die Hypertrophie neben einer solchen des Pannicul. adip. in Veränderungen der Muskulatur, und zwar bestehen dieselben in einer deutlichen Hypertrophie der Primitivfibrillen und Vermehrung der Sarcolemkerne neben Verlust der Querstreifung und körniger Entartung der Primitivbündel. Das interstitielle Gewebe ist meist normal, manchmal finden sich Anhäufungen von Zellen, grösser als weisse Blutkörperchen und eigenthümlich geformt, welche Bornand als aus einer Wucherung des Gewebes hervorgegangen ansprechen zu können meint, als Begleiter dieser Zellenhaufen erscheinen häufig embryonale Muskelelemente. Im linken Hypoglossuskern und im linken

Vorderhorn des Rückenmarks sind die Ganglienzellen an Zahl gegen rechts vermehrt. Gehirn, Rückenmark und Nerven zeigen sonst nur unwesentliche Abweichungen von der Norm.

In den Arbeiten von Isidore Geoffroy St. Hilaire und von Trélat et Monod scheinen bezügliche Fälle von Muskelhypertrophie der einen Körperhälfte beschrieben zu sein, doch ist das Nähere aus der Bornand'schen Dissertation, welche dieselben citirt, nicht zu ersehen; die Originale waren mir nicht zugänglich.

In der übrigen Literatur habe ich nur noch zwei Beobachtungen gefunden, mit denen unser Fall fernerhin Aehnlichkeit besitzt, eine ältere von James Finlayson und eine neuere von Riegel.

Finlayson (Ein Fall von angeborener einseitiger Hypertrophie. Glasgow Medic. Journ. Novmbr. 1884. Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXIV, S. 284) beschreibt ein 18 Monate altes Mädchen, bei dem die Hypertrophie die rechte Seite des Gesichts, sowie rechten Arm und Bein betraf und zwar sowohl die Weichtheile als die Knochen. Interessant war ausserdem, dass in der rechten Körperhälfte bereits 8 Zähne zur Entwickelung gekommen waren, während auf der linken Seite noch kein Zahn durchgebrochen war. „Eine weitere Eigenthümlichkeit, die auch gleich bei der Geburt auffiel, betraf eine zeitweise auftretende, dunkel- bis blaurothe Verfärbung der Bauchhaut, besonders in der Gegend des Nabels und in keiner Weise auf eine Seite beschränkt; es zeigten sich vielmehr solche Flecke auch auf der Seitenfläche und Hinterseite des rechten Schenkels, auf der rechten Rückenhälfte, ebenso auf dem linken Arm und Schenkel. Die Hautverfärbung trat besonders zu Tage beim Weinen, Schreien, Gemüthsbewegungen überhaupt; künstlich konnte die Verfärbung hervorgerufen werden durch warme Bäder. Beim Schreien wurden die angeführten Hautbezirke tief dunkelroth bis blau, sodass sie aussahen wie ein stark entwickeltes Muttermal, dabei erschien die Haut nicht erhaben und fühlte sich durchaus weich an. Sobald das Kind wieder ruhig wurde, nahm die Röthung ab, sodass man nachher nichts Auffallendes mehr an der Haut wahrnehmen konnte; nur am rechten Bein liessen sich rothe Verästelungen als Reste der abgelaufenen Hautcongestion nachweisen." Von Section und mikroskopischer Untersuchung verlautet in dem Referat nichts. — Die beschriebene Hautaffection erinnert in der Farbe und in der unregelmässigen Ausdehnung über den Körper sehr an die in der Krankengeschichte erwähnten Hautverfärbungon unseres Kindes, doch bilden sie bei diesem ein constantes Merkmal, während sie bei jenem erst eines verschiedenartigen Anstosses bedürfen, um sichtbar hervorgerufen zu werden; aus diesem Grunde beruhen sie sicher dort auf vasomotorischen Störungen, in unserem Fall dagegen handelt es sich direct um eine angeborene Anomalie der Haut. Ob irgend ein genetischer Zusammenhang hier mit der Hyperplasie der Muskulatur besteht, möchte ich bezweifeln, da die Haut an den betreffenden Stellen ausser der Verfärbung makroskopisch wenigstens — eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden — keine weitere Veränderung, namentlich keine Verdichtung zeigt.

Riegel stellte in der medicinischen Gesellschaft zu Giessen (Ref. in der deutschen med. Wochenschr. 1892, Nr. 40, S. 901) ein siebenjähriges Mädchen vor mit angeborener Hypertrophie der ganzen rechten Körperhälfte; dieselbe betraf Haut, Muskulatur und theilweise auch das Knochensystem. Arm und Bein der afficirten Seite waren nicht nur an Umfang dicker, sondern auch länger als die der anderen.

Ueberblicken wir kurz die vier Fälle, so haben sie die angeborene stärkere Entwickelung der einen Seite gemeinsam; in unserem Falle

betrifft die Zunahme Extremitäten und Abdomen, bei Finlayson Extremitäten und Gesicht, bei den anderen die ganze Körperhälfte. Bornand, Finlayson und Riegel beobachteten Hypertrophie der Haut und der Muskulatur, die beiden letzteren ausserdem auch der Knochen, während bei unserem Kinde die Affection auf die Muskulatur sich beschränkte. Dreimal war die rechte Seite betheiligt, einmal die linke; die Kinder standen im Alter von 2, $2^3/_4$ und 18 Monaten und von 7 Jahren, und betrafen einen Knaben (unser Fall) und drei Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung wurde von Bornand und mir unternommen und brachte verschiedenartige Resultate; Bornand sah deutliche wirkliche Hypertrophie der einzelnen Primitivfibrillen und Vermehrung der Sarcolemuskerne; ich fand normale Verhältnisse, die mich zur Annahme einer Hyperplasie des Muskelgewebes führten. Die beiden anderen Fälle sind nicht zur Section gekommen und lassen daher die Frage, ob Hypertrophie im engeren Sinne, ob Hyperplasie oder auch ob Pseudohypertrophie vorliegt, offen. — Die Deutung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes ist schwer, wie schon aus den verschiedenen Ansichten der Autoren hervorgeht. Nach dem anatomischen Ergebniss, der gefundenen wahren Muskelhypertrophie und der Vermehrung der Sarcolemkerne betrachtet Bornand seinen Fall, obgleich die charakteristischen tonischen Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln bei dem Kinde nicht beobachtet wurden, als Thomsen'sche Krankheit, während Demme ihm mehr eine „gesonderte Stellung" zuweisen möchte. — Ueber Finlayson's Auffassung ist in dem Referat nichts angegeben. — Da in der Riegel'schen Beobachtung neben der allgemeinen einseitigen Hypertrophie eine geringe Atrophie der langen Rückenmuskeln derselben Seite bestand, so zog derselbe wegen dieses letzteren Umstandes die juvenile Muskelatrophie zum Vergleich heran.. — Was unseren Befund anlangt, so zeigt er zwar manche Aehnlichkeit mit den übrigen Fällen, jedoch auch wieder Verschiedenheiten; in den Rahmen bekannter Krankheitsbilder lässt er sich nach meiner Meinung nicht einfügen.

III. Chronische Cysto-Pyelo-Nephritis.

Krankengeschichte.

Mit beträchtlichem Intertrigo der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung bis zum Anus wurde die 10 Jahre alte Amanda G. am 16. Febr. 1892 im Spital aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass beide Eltern gesund sind. Als kleines Kind ist Pat. nie krank gewesen und hat sich kräftig entwickelt. Vor 8 Jahren war sie längere Zeit leidend zusammen mit einer Schwester, welche an der Krankheit starb. Welcher Art diese Krankheit gewesen ist, konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden, da zwei von den drei Collegen, welche nach Aussage des Vaters die Kinder damals behandelt haben sollen, dies direct in Abrede stellten und der dritte College sich des Falles nicht mehr genügend erinnerte. Hieraus ergiebt sich, dass die Angaben der Eltern überhaupt mit Vorsicht aufzunehmen sind. — Seit Mai 1891 soll die Kleine angefangen haben über Stiche und Schmerzen in der linken Seite des Leibes zu klagen, die ungefähr alle zwei oder drei Tage anfallsweise auftraten und unter Retention des Urins mehrere Stunden dauerten. Dann trat plötzliche Euphorie ein mit Entleerung reichlicher Mengen trüben Harnes. An den freien Tagen wurde gelblicher Urin in

normaler Weise entleert. Seit dem October ist Incontinenz eingetreten und hat Pat. angefangen langsam abzumagern. Appetit und Verdauung waren gut.

Die Untersuchung des im Ganzen abgemagerten Mädchens ergab bei der Aufnahme ausser dem erwähnten Intertrigo Folgendes: Die Percussion und Auscultation der Lungen zeigen normale Verhältnisse, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein, der Puls kräftig, die Temperatur normal. Leber und Milz ohne Anomalie. Die Nieren bei Percussion nicht empfindlich, das Abdomen bei Druck nirgends schmerzhaft. Das Hymen fehlt. Das Kind kann den Urin nicht halten, derselbe ist von gelblicher Farbe, trübe, reagirt alkalisch und enthält mittlere Mengen Eiweiss. Mikroskopisch finden sich im centrifugirten Urin mittlere Menge Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen, vereinzelte grosse Plattenepithelien, zahlreiche Tripelphosphate, keine Cylinder. — Wenn man die Kleine fragt, wie ihr jetziges Leiden begonnen habe, so wird sie scheu und verlegen und giebt ausweichende Antworten.

Der Intertrigo wurde binnen Kurzem mit Bleiwasserumschlägen geheilt. Die weitere Behandlung bestand in kräftiger Ernährung, zweimal täglich 5 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati und Ausspülung der Blase mit Höllensteinlösung (0,05 : 100), nachdem eine Untersuchung mit der Steinsonde keine Steine ergeben hatte. Die Ausspülungen geschahen anfangs, da das Kind ausserordentlich empfindlich war, in Narcose und zwar täglich, später jeden zweiten oder dritten Tag ohne Narcose.

In den ersten Wochen war der Urin in Bezug auf Reaction, Farbe, chemisches Verhalten und bei der mikroskopischen Untersuchung, von mässigen Schwankungen abgesehen, wenig anders als bei der Aufnahme. Die Reaction war stets alkalisch, der Urin sah bald mehr grau, bald röthlich, bald rein eitrig aus und war häufig mit Flocken untermischt; der Eiweissgehalt betrug eine mittlere Menge, kein Zucker; der mikroskopische Befund zeigte Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, grosse Plattenepithelien und mehr rundliche Epithelien, Tripelphosphate, Bacterien und Detritusmassen. Einmal wurden wenige, ganz kleine sandige Concremente herausgespült, die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestanden. Dachziegelförmig angeordnete oder geschwänzte Epithelien wurden bei häufigen Untersuchungen nicht gefunden, desgleichen nie Cylinder. Eine öftere Färbung auf Tuberkelbacillen und Gonokokken ergab immer ein negatives Resultat. — Mitte April besserte sich der Urin im Ganzen etwas, doch hielt dieser Zustand nur etwa 14 Tage an.

Der Dämpfungsbezirk der Blase war stets klein, eine Schmerzhaftigkeit derselben bestand nicht, ebenso wenig in beiden Nierengegenden, nur am 10. März wurde eine vorübergehende Empfindlichkeit der rechten Nierengegend bei Druck und Percussion constatirt. Der Urin ging unfreiwillig fort. Die nach der Anamnese auf Hydronephrose zu schliessenden Erscheinungen wurden während des Spitalaufenthaltes nicht beobachtet. An den übrigen Organen zeigten sich keine Veränderungen, namentlich am Herzen ergaben öftere Percussion und Auscultation nichts Abnormes. Am 13. und 14. März betrug die abendliche Temperatur ohne nachweisbare Ursache 38 und 38,2, sonst bestand nie Fieber. Das Kind hatte im Ganzen guten Appetit, das Gewicht nahm jedoch allmählich ab. Vierzehn Tage vor dem Tode traten Durchfälle auf, verbunden mit heftigen Schmerzen im ganzen Leibe. Am 21. Mai erfolgte ohne weitere besondere Erscheinungen der Exitus letalis.

Die Diagnose war im Allgemeinen auf Cystitis und Nephritis aus unbekannter Ursache — vielleicht Stuprum — gestellt worden, umsomehr durfte man gespannt sein, welchen Aufschluss die Obduction eventuell der mikroskopische Befund bringen würden.

Section am 22. Mai 1892. Ich hebe aus dem Protokoll nur das Wichtigste hervor. Die Urogenitalorgane wurden im Zusammenhang herausgenommen. Beide Nebennieren nicht verändert.

Linke Niere 9½ cm lang, 4 cm breit, 4 cm hoch. Kapsel im Ganzen leicht abziehbar, nicht verdickt. Die Oberfläche zeigt Andeutungen fötaler Lappung, ausserdem sind an verschiedenen Stellen kleine unregelmässige Hervorwölbungen des Gewebes von weiss-röthlicher Farbe sichtbar, an anderen Stellen bestehen geringe Einziehungen. Die Stellulae Verheynii sind deutlich ausgesprochen, die Farbe der Oberfläche ist im Ganzen röthlich-gelb. Die Consistenz des Organs etwas weich. Auf dem Durchschnitt bietet sich eine beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens dar, dasselbe ist von graugelblich-schwärzlicher Färbung und enthält einige kleine sandige Concremente und Detritusmassen; die Schleimhaut ist verdickt und vielfach mit kleineren und grösseren krisseligen und membranähnlichen Auflagerungen bedeckt. Die Nierensubstanz deutlich verschmälert — die breiteste Stelle misst 2,1 cm, die schmalste 1 cm, die Pyramiden abgeflacht und an der Spitze zum Theil gering zerstört, die Calices minores in grössere und kleinere Höhlen verwandelt, die sich mehr oder weniger weit in das Parenchym hineinerstrecken. Die Rinde im Ganzen verschmälert, die Strichelung verwischt. Auf Durchschnitten sieht man häufig, namentlich in der Corticalsubstanz, gröbere und feinere grau-gelbliche Streifen. Das Gewebe am Hilus sehr fettreich.

Der linke Ureter stark erweitert und verdickt, die Schleimhaut von derselben Farbe und Beschaffenheit wie die des Nierenbeckens. Die Erweiterung betrifft den ganzen Ureter vom Nierenbecken an bis dicht über dem Eintritt in die Harnblasenwand; die obere Hälfte ist ein wenig weiter als die untere und hat ein Lumen von über 1 cm. Die Einmündungsstelle zur Blase kaum erweitert, mit einer gewöhnlichen Stricknadel kann man gut hindurch gelangen. Die Verdickung der unteren Wand ist besonders am Uebergang zum Nierenbecken und zur Blase auffällig und beträgt an diesen Stellen 0,4—0,5 cm, an den übrigen Abschnitten durchschnittlich 0,3 cm. Der Ureter hat eine Länge von 12½ cm.

Rechte Niere 9 cm lang, 4 cm breit, 3 cm hoch. Auch hier zeigen sich dieselben Veränderungen wie links, bald mehr, bald weniger ausgesprochen; so ist die Erweiterung des Nierenbeckens etwas geringer, dagegen bestehen etwas grössere Zerstörungen an den Pyramiden und den Kelchen. An der Spitze der Niere an der unteren Seite hängt die Kapsel mit der Oberfläche auf Fünfzigpfennigstückgrösse fest zusammen; beim Loslösen reisst das Gewebe ein und es entleert sich graugelblicher Eiter aus einer haselnussgrossen Abscesshöhle. Auf dem Durchschnitt misst die breiteste Stelle 2 cm, die schmalste 1,1 cm. Auch hier das Fettgewebe am Hilus stark entwickelt.

Der rechte Ureter von derselben Beschaffenheit wie links, doch sind die Erweiterung und Verdickung nicht ganz so bedeutend, die Durchschnittsmaasse betragen für das Lumen ¾ cm und für die Wandung 0,2—0,3 cm. Der Uebergang vom Nierenbecken zum Ureter etwas enger als der Ureter selbst; der Eingang zur Blase ist entschieden verengt, da es nur mit Mühe gelingt eine dünne Sticknadel hindurchzuführen. Der Ureter ist 13 cm lang. Beide Ureteren sind in sehr fettreiches Gewebe eingelagert.

Die Blase contrahirt, klein, stark verdickt, von etwas über Wallnussgrösse. Die Schleimhaut bietet dasselbe Bild wie dasjenige der Nierenbecken und Ureteren. Im Innern finden sich 10 g trüben, mit eitrigen Flocken vermischten Urins. Das Organ ist ebenfalls von reichlichem Fettgewebe umgeben.



Die Urethralschleimhaut gewulstet, von graubrauner Färbung.

Das Hymen fehlt, die Vagina zeigt eine blauröthliche Farbe. Uterus klein, ohne Besonderheit, ebenso beide Tuben und Eierstöcke.

Herz etwas schlaff, von normaler Grösse. Klappenapparat überall intact. Linker Ventrikel gering dilatirt und hypertrophisch. Muskulatur von etwas heller brauner Farbe, nicht verminderter Consistenz.

Im Uebrigen fanden sich geringe Bronchitis, Stauung von Milz und Leber und mässiger Dickdarmkatarrh.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus verschiedenen Stellen beider Nieren, Nierenbecken, Ureteren und der Blase, aus je einer Stelle der Harnröhre, Vagina, Portio und Corpus uteri, Tuben und Ovarien werden sehr zahlreiche Schnitte angefertigt und mit Alauncarmin oder Bismarckbraun gefärbt.

Nieren: Ein kleiner Theil der Schnitte zeigt normales Gewebe, der grössere dagegen folgende mehr oder minder hochgradige Veränderungen. Die Tunica albuginea ist im Allgemeinen deutlich verdickt und vielfach von erweiterten und mit rothen Blutkörperchen angefüllten Gefässen durchzogen. Die Corticalsubstanz ist an zahlreichen Stellen, namentlich im interstitiellen Gewebe, mit Körnchen und Rundzellen durchsetzt, die nicht selten kleinere und grössere, hie und da unter einander zusammenhängende und sich durch stärkere Färbung auszeichnende Infiltrate bilden. Diese Zellanhäufungen liegen theilweise in den Harncanälchen und bilden die makroskopisch erwähnten Streifen. Die Membranae propriae sind oft dicker als gewöhnlich, die Canälchen verengt, die Epithelien mehr oder weniger atrophisch — oder die Harncanälchen sind überhaupt geschwunden; daneben finden sich jedoch auch normale Canälchen. An anderen Partien der Rindenschicht, auch längs der Oberfläche, herrscht die Bindegewebsentwickelung vor, namentlich in der Umgebung der Gefässe, jedoch im Ganzen in geringem Maasse. Das neugebildete Gewebe ersetzt zum Theil völlig das untergegangene Parenchym, zum Theil lässt es in seinen Maschen einige übrig gebliebene enge Harncanälchen erkennen. Die Malpighi'schen Körperchen sind bald normal, bald mehr oder minder in Schrumpfung begriffen, das äussere Blatt der Bowman'schen Capsel ist verdickt; einzelne der Malpighi'schen Körperchen erscheinen als undeutlich concentrisch geschichtete Kugeln.

In der Marksubstanz bestehen die erwähnten Anhäufungen von Leukocyten bedeutend seltener, dagegen finden sich hier sehr viel neugebildetes Bindegewebe und ausgedehnte atrophische und in Nekrose begriffene Partien des Gewebes mit Kernverlust, Undeutlichkeit der Zellcontouren und Zusammensickern der Epithelien zu einer krisseligen oder homogenen, sehr wenig färbbaren Masse. In dem Bindegewebe sieht man öfter erhalten gebliebene Harncanälchen, die theilweise, namentlich die Sammelröhren, erweitert und geschlängelt sind und auf Durchschnitten unregelmässige Figuren ergeben; die Cylinderepithelien der letzteren, deren Kerne eine tiefe Färbung zeigen, sind in einzelnen Canälchen im deutlichen Stadium der Wucherung begriffen.

Die Gefässe haben durchschnittlich verdickte Wandungen, besonders die Venen; eine grössere Vene zeichnet sich durch colossale Wucherung ihrer drei Schichten, hauptsächlich der Muscularis aus.

Nierenbecken: Die Schleimhaut ist im Ganzen verbreitert und vielfach, bald circumscript, bald diffus mit Rundzellen durchsetzt, das Epithel zu Grunde gegangen, die Oberfläche häufig nekrotisch, hie und da kleine Ulcera. Die Muscularis in ihren beiden Schichten sehr breit, enthält ebenfalls eingestreute Rundzellen, einzelne Muskelbündel schieben

sich zwischen das Nierengewebe hinein. Die Faserhaut dicker als gewöhnlich.

Ureteren: Die drei Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie beim Nierenbecken, doch ist das Epithel theilweise recht gut erhalten, deutlich geschichtet und etwas verbreitert, an anderen Stellen wiederum ist der grösste Theil der Schleimhaut zu Grunde gegangen. In der Submucosa mehrere grössere Gefässe mit verdickter Wandung, bei einigen tritt die Wucherung der Intima deutlich hervor. In der Muscularis zahlreiche Capillaren.

Blase: Die Schleimhaut bietet dasselbe Bild wie eben beschrieben. Die Muscularis ist hier ganz besonders hypertrophisch.

Die makroskopisch hervorgehobenen membranähnlichen Auflagerungen der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase werden mikroskopisch durch die mehr oder weniger erhaltenen Partien der Mucosa gebildet.

Urethra, Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien ergeben keine Anomalie.

Ausser dieser auf die Gewebsveränderung im Allgemeinen gerichteten Untersuchung wird anderen zahlreichen Schnitten aus den Nieren, Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra eine sorgfältige Aufmerksamkeit zugewandt in Bezug auf folgende Punkte: 1) Bacterien im Allgemeinen, 2) Tuberkelbacillen, 3) Gonokokken.

1. Färbung nach Gram. Ausser wenigen Fäulnissbacterien finden sich keine anderen Bacterien durch die Tinction hervorgehoben.

2. Mittelst der Gabbet'schen Färbung gelingt es nicht Tuberkelbacillen nachzuweisen; ebensowenig werden

3. mittelst der Gram'schen Methode und Nachfärbung mit Bismarckbraun Gonokokken gefunden.

Section und mikroskopischer Befund zeigen das Bild einer schweren chronischen Entzündung der Harnorgane. Es wird nun darauf ankommen, zu entscheiden, von welchem Organ diese Processe ihren Ausgang genommen haben und auf welcher Grundlage sie beruhen. Da die anamnestischen Daten nicht einwandsfrei erscheinen, so können wir nicht allzuviel Gewicht auf dieselben legen, doch lassen sich immerhin die Angaben über die Art der Entleerung des Urins durch das Obductionsergebniss erklären. Die mehrere Stunden unter Stichen und Schmerzen andauernde Anurie mit plötzlichem Abgang grösserer Mengen trüben Urins ist auf die Erweiterung der Nierenbecken und der Ureteren zu beziehen, es haben sich hier grössere Harnquantitäten angesammelt, die dann plötzlich mit ziemlicher Vehemenz durch die hypertrophische Muskulatur in die Blase getrieben wurden, und da diese nur klein war, alsbald in die Urethra gelangten. Hat nun eine primäre Pyelitis bestanden oder sind die Veränderungen der Nierenbecken und Ureteren Folgezustände anderweitiger Einflüsse? Die erstere Art ist äusserst selten, die secundäre Pyelitis kommt nach Monti (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Band IV, Abth. 3, S. 426) durch mannigfache Ursachen zu Stande — durch Harnconcremente, Zersetzungen des sich stauenden Urins bei Nieren- und Blasensteinen, fortgeleitete Entzündung bei Erkrankungen der Nieren und der Blase, zerfallende Geschwülste, Parasiten, allgemeine Krankheitsprocesse (Scharlach, Masern, Pocken etc.). Von diesen ätiologischen Momenten kommt hier nur die fortgeleitete Entzündung bei Krankheiten der Niere oder der Blase in Frage, da für die anderen sich keine Anhaltspunkte ergeben. Nun kann man ein ursprüngliches Nierenleiden sicher aus-

schliessen, da Processe, wie sie in unserem Fall vorliegen — eitrige interstitielle Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung — stets fortgeleitet und secundärer Natur sind. Wir müssen mithin den Herd der ganzen Erkrankung in einer primären Affection der Blase suchen.

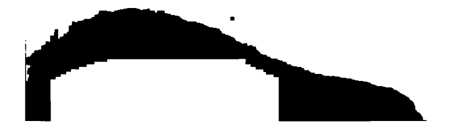
Ich denke mir den Hergang folgendermaassen: Es hat ursprünglich ein Urethralkatarrh bestanden und zwar höchst wahrscheinlich auf gonorrhöischer Basis, wenigstens bestärken mich in dieser Annahme einmal das sich stets gleich bleibende scheue Verhalten des Mädchens, wenn sie um den Anfang des Leidens befragt wurde, ferner das fehlende Hymen und drittens der Umstand, dass wir sehr bald nach dem Tode des Kindes durch einen Verwandten der Familie darauf hingewiesen wurden, dass der eigene Vater die Tochter gemissbraucht haben sollte. Natürlich liess sich bei so lange bestehender Krankheit zu Lebzeiten ein solcher Zusammenhang nicht mehr nachweisen; in dem alkalischen Urin konnte man keine Gonokokken mehr erwarten, doch war es ja nicht undenkbar, dass in den Schleimhautfalten der Blase oder der Ureteren einzelne dieser Mikroorganismen versteckt gewesen wären, und aus diesem Grunde erfolgte die bezügliche mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnitte, die freilich zu keinem positiven Resultat führte. — Der Katarrh der Urethra hat sich nach oben auf die Blase fortgesetzt und eine acute Cystitis hervorgerufen, die später in einen chronischen Zustand überging mit Hypertrophie der Muskulatur, Zersetzung des stagnirten Urins und Ulcerationen der Schleimhaut. Durch Fortschreiten der Entzündung auf Ureteren und Nierenbecken ist es hier zu denselben Veränderungen gekommen. Der Abfluss des Urins in die Blase ist durch die Entzündung an den Orificien behindert gewesen, in Folge dessen haben sich die Ureteren und Nierenbecken dilatirt und endlich hat die Harnstauung Atrophie und Schrumpfungsprocesse der Nieren zum grössten Theil verursacht; nur ein kleinerer Theil dieser letzteren Veränderungen ist wohl als Folge der durch die Entzündung von den Ureteren und Nierenbecken fortgeleiteten interstitiellen eitrigen Nephritis aufzufassen. Letztere hat nur in einem circumscripten Abschnitt an der Oberfläche der rechten Niere zur Abscessbildung geführt. Auffallend bleibt, dass bei Durchmusterung vielfacher Präparate aus verschiedenen Theilen der Harnorgane nur wenige Fäulnissbacterien angetroffen wurden.

Drei Punkte sind es, die mir in diesem Fall, abgesehen von dem ursächlichen Moment, besonders interessant erschienen:

1. Die Weite der Ureteren und die Verdickung der Wandungen. Während nach Hoffmann (Lehrbuch der Anatomie des Menschen 2. A.) bei Erwachsenen das Lumen der Harnleiter zwischen 0,4 und 0,7 cm schwankt, so zeigt hier der rechte Ureter ein Lumen von 0,75 cm und der linke ein solches von etwas über 1 cm. Die Dicke der Wand beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 1,57 mm, in unserem Fall auf der rechten Seite 2—3 mm, links sogar bis gegen 5 mm. Wenn man bedenkt, dass beide Factoren an einem Mädchen von demselben Alter wie das unsrige mit gesunden Harnorganen gemessen, 0,25 cm für die Weite und 1 mm für die Dicke betrugen, so sieht man aus diesen Vergleichungen, welche Anforderungen an die Ureteren unseres Kindes gestellt worden sind und wie bedeutender Entzündungs- und Stauungsreize es bedurft haben muss, um diese veränderten Verhältnisse zu Wege zu bringen. — Nach Angabe der Autoren differirt die Länge beider Ureteren meist um einige Centimeter zu Gunsten des linken, auch können beide gleich lang sein, höchst selten kommt eine Verlängerung des rechten vor; diese Anomalie zeigt sich in unserem Fall, indem der rechter Ureter 13 cm lang ist, der linke nur 12½ cm.

2. Die Dilatation von Harncanälchen in der Marksubstanz der Nieren. Schnitte aus der Marksubstanz ergeben an verschiedenen Stellen Bilder, auf denen man, umgeben von Bindegewebe, Durchschnitte zum Theil recht weiter Drüsencanäle, davon einige mit stark gewuchertem Cyliderepithel erblickt. Die Drüsencanäle sind hie und da geschlängelt, ausgebuchtet und stellen dadurch unregelmässige Figuren dar, sodass man beim oberflächlichen Betrachten unwillkürlich glaubt, eine Drüsengeschwulst, ein Adenom vor sich zu haben. Sieht man die Präparate genauer an, so merkt man sehr bald, dass man es mit keiner Geschwulst zu thun hat, da die näheren Attribute für ein Nierenadenom vollkommen fehlen, so die Lage unter der Nierenkapsel, die Fettinfiltration der Zellen und die Bildung einer abschliessenden deutlichen bindegewebigen Kapsel. Die weiten Drüsencanäle bedeuten nichts anderes als die dilatirten Harncanälchen, insbesondere die Sammelröhren, deren Epithelien in Wucherung begriffen sind. — Da eine grosse Anzahl Harncanälchen der Marksubstanz zu Grunde gegangen sind und durch Bindegewebe ersetzt wurden, so begreift man, wie die übriggebliebenen Canälchen vicariirend für diese eingetreten und in Folge der gesteigerten Ansprüche zu den beschriebenen, immerhin nicht häufigen Veränderungen gekommen sind.

3. Die geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei so hochgradigen Schrumpfungsprocessen der Nieren und der langen Krankheitsdauer muss es auffallen, dass das Herz nicht mehr in Mitleidenschaft gezogen wurde als es thatsächlich der Fall ist. Die geringe, bei Lebzeiten nicht nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels lässt sich nur dadurch erklären, dass einzelne der erhaltenen Glomeruli und Harncanälchen, wie eben erwähnt, die Leistungen der anderen mit übernommen haben und so die Ursachen zu einem gesteigerten arteriellen Druck grösstentheils fortgefallen sind. Dass das Herz trotz bedeutender Nierenveränderungen im Ganzen wenig afficirt werden kann, ist bei schwächlichen und heruntergekommenen Personen manchmal beobachtet worden.



Recensionen.

M. Kassowitz. *Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung.* Leipzig u. Wien 1892. Im Verlage von Franz Deuticke.

Bekanntlich hat früher die Lehre von der Zahnung die ganze Pathologie des Kindesalters beherrscht, aber auch jetzt noch werden von mancher Seite verschiedene Krankheiten mit der Dentitio difficilis in causale Beziehung gebracht. Daher hat sich in vorliegender Arbeit der Verf. die Aufgabe gestellt, auf Grund langjähriger Beobachtung eines grossen Krankenmaterials den Nachweis zu führen, dass der Dentitionsprocess ein rein physiologischer Vorgang ist und an sich zu gar keinen Störungen im Befinden des zahnenden Kindes führt.

Zuerst sucht Verf. die Reflextheorie zu widerlegen. Wodurch soll der Reflex ausgelöst werden? Die Zahnentwicklung kann es nicht sein, da dieselbe in einem frühen Fötalleben beginnt, während des spätern Fötallebens und der ganzen zahnlosen Zeit fortdauert.

Vor dem Durchbruche des Zahnes durch die Alveolen findet eine Resorption der Knochensubstanz der Alveolarwände statt, und erst, wenn die Krone des Zahnes den Rand des Alveolus überschritten, geht die Verengerung der Alveolarmündung durch Apposition neuer Knochensubstanz vor sich. Der Durchbruch des Zahnes kann es mithin nicht sein, welcher den Reflex auslösen sollte. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut desselben atrophirt durch den langsam sich steigernden Druck des vorrückenden Zahnes, es wird also weder gedrückt noch gezerrt und ist demnach das Zustandekommen eines Reflexes auf diese Weise für den Verf. ganz ausgeschlossen.

Für die Unempfindlichkeit des Zahnfleisches gegen Druck sprechen schon die Angaben der Autoren, dass vorgenommene Incisionen an demselben schmerzlos sind, und dies eben rührt davon her, weil das Zahnfleisch sehr spärlich mit Nerven versehen ist; also würde auch ein Druck auf diese Theile keinen Reflex hervorbringen.

Fieber während der Zahnung, nur als durch dieselbe bedingt, stellt Verf. vollständig in Abrede. Dass aber von verschiedener Seite der Zahnung ein Fieberverlauf, der bald continuirlich, bald intermittirend oder remittirend sein soll, zugeschrieben wird, beruht für den Verf. auf einem diagnostischen Irrthum. Pneumonien, und vorzugsweise bei centralem Sitze, Abdominaltyphoid, Malariaerkrankungen, Otitis media etc. werden häufig in ihrer wahren Natur verkannt und haben so Anlass zur Annahme eines Dentitionsfiebers gegeben. Eine Stomatitis dentalis existirt nicht, da, wo sie vorkommt und nicht artificieller Natur ist, liegt ihr eine bestimmte Ursache, nämlich eine Infection mit Mikroorganismen zu Grunde.

Stillstand oder gar Abnahme des Körpergewichts, um von trophischen Störungen sprechen zu können, macht Verf. durch vorgenommene Wägungen zahnender Kinder sehr unwahrscheinlich. Verf. hat während dieser Periode nicht nur keine Abnahme, sondern vielmehr eine glänzende Zunahme des Körpergewichts zu verzeichnen gehabt.

Der Zahndurchbruch erfolgt schmerzlos, von einer Odontalgie ist keine Rede. Convulsionen als Folge der Zahnung werden geleugnet,

eine gewisse Ursache lässt sich fast immer nachweisen. So bedarf es bei sehr jungen Kindern wegen ihrer grossen Neigung zu Krämpfen nur einer geringen Steigerung der Innentemperatur, um Convulsionen hervorzurufen. Daher unterscheidet Verf. Convulsionen febriler und afebriler Natur, und bei letzterer Form sind die Convulsionen entweder der Ausdruck einer greifbaren anatomischen Veränderung des Centralnervensystems oder der floriden Rachitis. Die entzündliche Hyperämie der Schädelknochen — für den Verf. ist diese Hyperämie das Wesentliche bei der rachitischen Knochenerkrankung — übt direct oder indirect durch Fortsetzung derselben auf die Meningen einen Druck auf die oberflächlich gelegenen Hirncentra und ruft so die Convulsionen hervor.

Den Laryngospasmus führt Verf. auf dieselbe Ursache, nämlich die Rachitis zurück; werden umschriebene Stellen am Stirnhirn — hier durch die Hyperämie der Schädelknochen — gereizt, so tritt eine vollständige, bilaterale Adductionsstellung der Stimmbänder, also ein Glottisverschluss, ein. Dass nur die Rachitis die Grundursache der Convulsionen, des Laryngospasmus, des verspäteten Zahndurchbruchs etc. ist, ist für den Verf. um so wahrscheinlicher, als eine eingeleitete Phosphorbehandlung, wodurch ein sklerosirender Process am rachitischen Knochen herbeigeführt wird, die gesammten Erscheinungen rasch zu beseitigen vermag.

Die Diarrhöen während der Zahnung haben, wie ausserhalb dieser Periode, eine bestimmte anderweitige Ursache. Entweder wird die Quantität der genommenen Nahrung überschritten, was bei stillenden Kindern sich noch häufiger als bei nicht stillenden ereignet, oder die Qualität der zugeführten Nahrung ist eine fragliche.

Nur die lebenden Keime, nicht aber ihre Stoffwechselproducte, die sich vorher gebildet haben, können durch das Sieden resp. Sterilisation der Milch vernichtet werden. Dieser Umstand wird wenig berücksichtigt, aber zahlreiche Diarrhöen resultiren daraus. Bei etwas älteren Kindern handelt es sich um grobe Diätfehler, z. B. Darreichung von Fleisch, Gemüse etc.

Manche Autoren sprechen auch von einem Zahnhusten und bringen ihn mit der Zahnung in causale Beziehung. Dagegen spricht 1. dass der Husten in den ersten Lebensmonaten, wo doch von einem Einflusse Seitens der Zahnung nicht die Rede sein kann, viel häufiger auftritt als in den spätern; 2. dass der Husten der Kinder unverkennbar an gewisse Zeitabschnitte gebunden ist. Dadurch und mit Zuhilfenahme eigener Beobachtung und Erfahrung gelangt Verf. zu dem Resultate, „dass alles das, was man als Zahnhusten bezeichnet, nichts Anderes ist als die Folge einer Schnupfinfection". Hat einmal eine solche Schnupfinfection stattgefunden, so bleibt sie bei jungen Kindern für gewöhnlich nicht auf die obersten Respirationswege beschränkt, greift vielmehr auf den Larynx, die Trachea, feinste Bronchien über und führt, je nach dem Grade des Reizzustandes, zu einem Husten mit oder ohne nachweisbare physikalische Erscheinungen Seitens der Respirationswege.

Dass die Zahnung auch Hautexantheme hervorzurufen vermag, wird von keinem erfahrenen Pädiater heutzutage ernstlich behauptet, doch unterzieht auch dieses Thema der Verf. einer eingehenden Besprechung und sucht die Unhaltbarkeit der hier und da auftauchenden Behauptung, als stände wirklich ein Hautekzem, Prurigo, Lichen etc. zur Zahnung in causaler Beziehung, klar zu legen.

So widerlegt Verf. auf das Entschiedenste Alles, was sich nur an die Zahnung in Bezug auf ihre ätiologische Bedeutung knüpft. Dadurch, dass er der Zahnungsperiode gar keine Bedeutung, nicht mal eine Prädisposition, nicht mal eine Rückwirkung auf den Organismus zuerkennt, begegnet er wohl dem Widerspruche Seitens anderer Pädiater.

Elkind.



XII.

Zur Frage der Kinderernährung: „Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nichtsterilisirten Milch".

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der königl. landwirthschaftlichen Hochschule.)

Von

Dr. Bernhard Bendix-Berlin.

Die Milch der eigenen Mutter ist das natürliche und zweifellos auch das beste Nahrungsmittel für das Kind. Ist aber diese natürliche Nahrungsquelle aus irgend welchen Gründen nicht gegeben, und will die Mutter ihre Zuflucht nicht zu einer Amme nehmen, ein Ausweg, der oft, wie jüngst erst Hauser[1]) wieder hervorgehoben hat, mit vielen Unzuträglichkeiten verknüpft ist, so halten wir für den besten und jedenfalls für das Gros der Bevölkerung in Betracht kommenden Ersatz der Muttermilch die künstliche Ernährung des Kindes mittelst Kuhmilch.

Es besteht indessen, abgesehen von den Ungleichheiten chemischer Natur, ein eminent wichtiger Unterschied zwischen Muttermilch und Kuhmilch darin, dass die erstere keimfrei ist und zwar hauptsächlich deshalb, weil sie vom Säugling direct von der Mutterbrust, ohne erst mit der stets keimhaltigen Luft in Contact zu kommen, abgesogen wird, während die Letztere durch Gährungserreger, Zersetzungsproducte und Mikroorganismen, die theils von der Luft, theils von dem Schmutz der Umgebung herstammen, stark verunreinigt ist, und oft selbst pathogene Bacterien (Perlsucht, Maul- und Klauenseuche, Cholera, Tuberculose etc.) enthält*).

---

1) O. Hauser, Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berl. klin. Wochenschrift XXX. Jahrg. 1893. Nr. 33. S. 797.

*) Selbst bei der grössten Sauberkeit und Vorsicht, wie sie heute in einigen Molkereien Berlins und anderer grossen Städte geübt wird, in denen die Euter der Kühe und die Hände der Melker vor dem

Diesen Nachtheil, der der Kuhmilch im Vergleich zur Frauenmilch anhaftet, müssen wir durch eine passende Behandlung auszugleichen suchen.

Wir erreichen die Vernichtung der Keime in der Milch am besten durch Einwirkung der Hitze auf dieselben, und wenden wir diese entweder nach dem Princip des „Pasteurisirens“ oder des „Sterilisirens“ an.

Beide Methoden unterscheiden sich vor Allem durch die Höhe der angewandten Temperatur, indem man beim Pasteurisiren Hitzegrade von 70—75° C. ca. 30 Minuten und beim Sterilisiren Hitzegrade von 100—102° (—120°) C. ca. ¾ bis 1 Stunde einwirken lässt.

Wenngleich die letzte Methode allgemeine Verwerthung findet, so wird doch auch die erste von mancher Seite warm empfohlen, so dass Bitter[1]) z. B. die ausschliessliche Durchführung des Pasteurisirens und zwar in der von ihm verbesserten Form im Gegensatz zur Sterilisation für dringend wünschenswerth erachtet.

Vor ihm hatte man nach dem Vorgang von Pasteur[2]), nach welchem das Verfahren seinen Namen hat, und von dem es ursprünglich im Jahre 1868 zur Verhütung der Nachgährungen im Wein und zur Tödtung der Pilze in demselben mit einem Hitzegrad von 55° C. eingeführt war, die Milch in besonders für diesen Zweck construirten Pasteurisirapparaten — ich erwähne als den brauchbarsten den Thiel'schen — schnell auf ca. 70° C. (60—80° C.) erwärmt und dann sofort wieder auf 8° C. abgekühlt.

Man verfuhr so in der Meinung, dass, entsprechend den Erfahrungen Pasteur's beim Wein, hierdurch auch in der Milch alle Gährungserreger und Bacterien sicher abgetödtet

---

Melken gewaschen, der Stall auf's Sorgfältigste gelüftet und gereinigt wird, die Milchgefässe, welche mit einem übergreifenden Deckel versehen sind, vor dem Gebrauch mit heissem Wasser ausgespült werden, bleibt eine Verunreinigung der Milch sonst gesunder Kühe durch Einwandern von Pilzen in die Milchgänge unvermeidlich.

Diese bacterielle Verunreinigung wird noch gesteigert durch die Keime, die aus der atmosphärischen Luft in die Milch beim Einlaufen derselben in die Milchgefässe hineingelangen.

Vollkommen steril ist nach Bumm und in Uebereinstimmung mit diesem nach Neumann (Virchow's Archiv Bd. 126) auch die Frauenmilch nicht, indessen ist die Menge der Keime, die von Aussen in die Brustdrüse eingewandert sind, so gering und ausserdem nur in den zuerst entleerten Mengen der vollen Brust vorhanden, dass sie weder eine nachweisbare Zersetzung der Milch, noch eine Schädigung des Säuglings hervorrufen.

1) H. Bitter, Versuche über das Pasteurisiren der Milch. Zeitschrift f. Hygiene 1890. Bd. 8. S. 240—286.

2) Pasteur, Études sur le vinaigre etc. Paris 1868.



würden. Bitter[1]) bewies jedoch, dass die Leistungen der bisherigen Pasteurisirapparate, was Keimfreiheit der Milch anbetrifft, vollkommen Ungenügendes leisteten, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil es nicht möglich war, in ihnen die Milch schnell auf beliebige Temperatur zu erwärmen und sie dann beliebig lange genau auf dieser Temperatur zu erhalten. Zugleich erblickte er in der eventuellen Reïnfection auf dem Kühler und den Transportapparaten einen grossen Mangel. Diesen Unzulänglichkeiten der früheren Methoden ging Bitter durch Verwendung des von Seidensticker angegebenen Apparates aus dem Wege, mit dem man in der That im Stande ist, grosse Quantitäten von Milch gleichmässig auf 75° C. zu erhitzen und 30 Minuten oder länger auf dieser Temperatur zu erhalten und sie dann plötzlich auf 10—12° C. abzukühlen. Wenngleich auch durch diese verbesserte Art des Pasteurisirens sicher nur die pathogenen Mikroorganismen, dagegen von den anderen Bacterien sicher nicht die Sporen, und von ihnen selbst nur ein kleiner Theil abgetödtet wird, so wird doch die Zahl derselben immerhin so vermindert, dass die Methode, wie Bitter meint, wo es sich darum handelt, Milch für eine kurze Dauer (ca. 1—3 Tage) zu conserviren, als geeignet zu empfehlen ist. Bei den von Bitter[2]) angestellten Versuchen waren die Keime in der Milch unmittelbar nach dem Verlassen des Pasteurisirapparats von 25000—100000 pro ccm auf 0—40 pro ccm gesunken; die Haltbarkeit war beim Aufbewahren der Proben bei 35° C. um einige Stunden, bei 22° C. um 20 Stunden und bei 15° C. um 50—70 Stunden gegenüber der rohen Milch verlängert.

Beim Sterilisiren wird nach dem Soxhlet'schen Princip[3]) die Milch in mit Gummischeiben verschlossenen Flaschen, welche gerade das Quantum einer Mahlzeit (150—200 ccm) enthalten, 45 Minuten bis 1 Stunde lang im siedenden Wasserbade durchgekocht. Darauf werden die mit Milch gefüllten Flaschen bis zum Gebrauch verschlossen gehalten, wobei dann der Gummiverschluss entfernt und durch ein gut gereinigtes Saughütchen ersetzt wird. Eine derartig zubereitete Milch bleibt bei 35° C. im Brutofen 30 Tage, bei niederer Temperatur 2 Monate und darüber unzersetzt. In ihr sind fast sämmtliche Keime, sowohl die pathogenen Mikroorganismen, als auch ein grosser Theil der eigentlichen saprophytischen Bac-

1) Bitter l. c. S. 257.
2) Bitter, Zeitschrift f. Hygiene 1890. S. 272. Tab. II.
3) F. Soxhlet, Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15 u. 16: Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. ibid. 1891. Nr. 19 u. 20: Ein verbessertes Verfahren der Milchsterilisirung.

terien zerstört, ausser dem bacillus fluorescens liquefaciens, dem vibrio des Käsestoffes, dem bacillus subtilis und dem bacillus amylobacter. Diese werden erst unter hohem Dampfdruck bei einer Temperatur von 105—106° C. abgetödtet[1]). Ganz genaue Angaben, durch welche altes zum Theil bestätigt, zum Theil berichtigt wird, finden wir darüber in einer während des Druckes dieses erschienenen Arbeit von Flügge[2]). Das Soxhlet'sche Verfahren verhütet aber auch zugleich das Hineingelangen von Bacterien in die Milch nach dem Aufkochen. Soxhlet macht ausserdem darauf aufmerksam, dass nicht jede Milch gleich leicht zu sterilisiren sei, sondern dass oft die eine einen höheren Hitzegrad bis zur Erzielung der vollkommenen Keimfreiheit beanspruche, als die andere. Es sei daher richtig, sich eine, wie er sie nennt, „leicht sterilisirbare" Milch zu verschaffen und zur Sterilisation zu verwerthen. Diese Soxhlet'sche Erfahrung wird von anderen Autoren und von vielen Molkereibesitzern bestätigt; und nehmen die meisten an, dass die leichtere oder schwerere Sterilisirbarkeit der Milch im Zusammenhang mit der Fütterung der Kühe stehe, je nachdem Trocken- oder Grünfutter gefüttert wird. So schreibt Flügge[3]) darüber: „Im Winter bei Trockenfutter verunreinigen sich die Kühe weniger, und eine Reinhaltung der Euter während des Melkens ist leichter als während der Grünfutterperiode, wo die meisten Thiere häufige und dünnflüssige Entleerungen haben. Ausserdem sind die Excremente in der letzteren Periode erheblich reichlicher an Sporen, weil diese in ungleich grösserer Zahl mit dem frischen Futter eingeführt werden; an diesem haften Massen von fertigen, unfertigen und in Keimung begriffenen Sporen, während im Trockenfutter die nicht fertig ausgebildeten oder im Anfang der Keimung befindlichen Sporen durch Austrocknen zu Grunde gegangen sind."

Und nach Soxhlet[4]) begünstigen „Futtermittel, welche häufige Entleerungen eines dünnen Koths hervorrufen, selbstredend die Verunreinigung der Milch, indem sie die Reinhaltung der Thiere erschweren. Dahin gehören z. B. saure Schlempe, Rübenblätter, Rübenschnitzel. Ferner machen z. B. die in der Kartoffelschlempe hitzebeständigen Kartoffelbacillen die Milch zu abnormen Gährungen geeignet; der Heustaub ruft eine ähnliche Verschlechterung der Milch hervor".

---

1) Vinay-Lyon, Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Lyon Medical Juli 1891. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXV. 1893. S. 383.

2) Flügge, Zeitschrift f. Hygiene 1894. Bd. 17. 3) Ibid.

4) Soxhlet, Münch. Med. Wochenbl. 1891. Nr. 19 u. 20.

Auerbach[1]) bekam nach Zusatz von frischem Gras und Heu zu sterilisirter Milch stets Buttersäuregährung, dagegen nach Zusatz von 6 Wochen altem Heu nicht mehr, sodass die betreffenden Erreger durch Austrocknen binnen 6 Wochen abzusterben scheinen. Bei Kühen traten nach dem Uebergang zu Grünfutter zunächst für 2—3 Tage Diarrhöen ein, und die dann gewonnene Milch war besonders zu Buttersäuregährung disponirt. „Allerdings ist damit nur ein Zusammenhang zwischen Fütterung der Kühe und dem Auftreten gewisser Gährungserreger in der Milch nachzuweisen; ob diese irgend etwas mit den Darmkrankheiten der Säuglinge zu thun haben, das muss vorläufig dahin gestellt bleiben."

So sehr auch die Soxhlet'sche Methode für den Haushalt im Kleinen zu empfehlen ist, so wird sie doch immer nur Kindern etwas besser gestellter Familien zu Gute kommen können. Die Gründe dafür liegen sehr nahe, weil der ganze Apparat für eine arme Familie einigermassen kostspielig, und die Säuberung der Flaschen zu zeitraubend ist; selbst in besser situirten Familien ist eine gewissenhafte Durchführung aller nothwendigen Vorschriften nicht immer durchzusetzen. Man musste daher daran denken, dem grossen Publicum die Gelegenheit zu geben, stets keimfreie Milch möglichst billig zur Hand zu haben In Wien hat somit Hochsinger[2]) zu diesem Zweck den Soxhlet'schen Milchkochapparat in's Grosse übertragen, allerdings mit der Modification, dass er die Milch in einem Dampfkochtopf 40 Minuten bis auf 120 ° C. erhitzt erhält wodurch er eine Milch gewinnt, die thatsächlich frei ist von allen pathogenen Bacterien und sämmtlichen Gährungs- und Zersetzungserregern. In ähnlicher Weise werden in Berlin in dem Apparat von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann 240 Flaschen auf einmal durch auf 120° C. erhitzten Wasserdampf 25—30 Min. lang sterilisirt. Diese durch hohen Dampfdruck erreichte vollkommene Sterilisation, die immerhin nur durch kostspielige Apparate erreicht werden kann, ist in den meisten grösseren Städten ersetzt durch die einfache Sterilisation durch längeres Erhitzen auf 100° C., eine Methode, die leichter durchzuführen ist und sich bedeutend billiger stellt. So sterilisiren die Anstalten in Leipzig, Dresden, Frankfurt a/M. die Milch in einer Temperatur von 100° C. oder etwas höher; in München wird die Milch in der von Escherich ins Leben gerufenen Sterilisationsanstalt eine Stunde im Dampfstrom erhitzt. In Berlin

---

1) Auerbach, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.

2) Hochsinger, Ueber Säuglingsernährung mit keimfreier Milch und eine Milchsterilisirungsanstalt nach Soxhlet'schen Principien. Wien 1889.

wird diese Art der Sterilisation in grossem Umfange in den Musteranstalten von Grub, Bolle, Hellersdorf und Hartmann angewendet, um die Stadt mit guter und für die Säuglingsernährung genügend keimfreier Milch zu versorgen. Die Höhe der Temperatur und die Dauer der Einwirkung der Hitze bei diesem Verfahren variirt in den einzelnen Anstalten. Da indessen nirgends unter 100° C. Hitze angewendet werden, wobei nach dem heutigen Stand der Wissenschaft die pathogenen Bacterien resp. Sporen und fast alle Gährungs- und Zersetzungserreger allerdings bei Resistenz eines Theils ihrer Sporen abgetödtet werden, so haben wir hierin bei Beobachtung gewisser nicht ausser Acht zu lassenden Vorsichtsmaassregeln die Garantie für eine genügend gute Säuglingsmilch. Meistentheils wird sogar die Sterilisationstemperatur etwas höher gewählt als Soxhlet's Vorschlag ist. In der Bolleschen, in der Hellersdorfer und Hartmann'schen Meierei zu Berlin z. B., deren Milch ich bei meinen Versuchen verwerthete, beträgt sie 102° C., auch die Zeit, die für die Sterilisation angewendet wird, währt meist länger als beim Soxhletprincip, bei Bolle ¾ Stunden[1]), bei Hartmann und Hellersdorf ca. 40 Minuten.

In einem während der Correctur meiner Arbeit erschienenen Aufsatze von Flügge[2]) sucht derselbe an der Hand eingehender Untersuchungen über die Bacterien der Milch nachzuweisen, dass die in den Grossmolkereien nach den gewöhnlichen Sterilisirungsmethoden von 100—102° C. conservirte und bisweilen unter der Flagge „keimfreie Dauermilch“ in den Handel gebrachte Säuglingsmilch diesen Namen entschieden mit Unrecht führt; und „dass eine derartig angepriesene Milch, dadurch, dass die Mütter, in dem festen Glauben an die vollkommene Keimfreiheit derselben, jede weitere Vorsicht ausser Acht liessen, den Kindern direct gefahrbringend werden könne“. Die Beobachtungen Flügge's scheinen mir deshalb sehr erwähnenswerth, weil ich für meine sämmtlichen Versuche ausnahmslos Milch verwendet habe, die mittelst der einfachen Methode im Dampfstrom von 102° C. steril gemacht worden war.

Flügge's Resultate sind nun, was die Bacterien der Milch anbetrifft, in Kurzem folgende:

Einmal bestätigt er durch seine Forschungen die be-

---

1) P. Schuppan, Die Bacteriologie in ihrer Beziehung zur Milchwirthschaft. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1893. Bd. XIII. Nr. 16 u. 17.

2) Flügge-Breslau, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. für Hygiene 1894. Bd. 17.



kannte Thatsache, dass die eigentlichen pathogenen, für die menschlichen Infectionskrankheiten in Betracht kommenden Mikroorganismen, sowohl die in der Milch seuchenkranker Kühe a priori vorhandenen (wie die der Perlsucht, Maul- und Klauenseuche), wie auch die der Milch erst secundär durch die Berührung mit der Luft mitgetheilten (von Cholera, Tuberculose, Typhus, Diphtheritis) schon bei Temperaturen von ca. 70° C. abgetödtet werden. Von den Saprophyten gehen alle Milchsäurebacterien, Proteusarten, die meisten Bacterien coli durch Temperaturen von 90—95° C. sicher zu Grunde. Die übrigen classificirt er in anaërobe, unter denen er die verschiedenen Butyricusarten beschreibt, und in aërobe Bacterien. Erstere sind die, welche früher meist als Buttersäureerreger beschrieben worden sind, während letztere wohl identisch sind mit den schon von Anderen angeführten „Bacterien der bitteren Milch" (Hueppe, Loeffler, Duclaux).

Von diesen Saprophyten wusste man schon im Allgemeinen, was Flügge jetzt für die einzelnen Formen im Speciellen präcisirt hat, dass alle durch die gewöhnliche Sterilisation nicht zu Grunde gehen, sondern dass ihre Zahl nur auf ein Minimum reducirt wird, und ein Theil ihrer Sporen erhalten bleibt (cf. S. 395); indessen hat man sie bisher für den kindlichen Darm für ziemlich unschuldig gehalten.

Von den Anaëroben glaubt auch Fl. noch, „dass dieselben, wenn sie auch nicht ganz harmlos zu nennen sind, doch kein ätiologisches Moment zur Erzeugung von Darmkrankheiten zu liefern scheinen. Dagegen sieht er in einer durch die aëroben Bacterien verunreinigten Milch grosse Gefahren für die Ernährung des Säuglings. Den Charakter erkannt und die Gefahren beim Vorhandensein derselben in der Milch betont zu haben, ist das unzweifelhafte Verdienst Flügge's. Nach ihm sind diese Bacterien durch folgende Eigenschaften ausgezeichnet. Da ihr Vorkommen weit verbreitet ist (im Kuhkoth, Heu-, Stall-, Strassenstaub), so finden sie sich in jeder rohen Milch. Ihre Sporen sind resistent gegen Temperaturen von 100—102° C. und gelangen schon nach einigen Tagen beim Eintritt leicht gegebener Bedingungen, nämlich bei Temperaturen von über 22—25° C., zur Entwickelung. Sind sie in grösserer Menge vorhanden (also nach einigen Tagen der Entwickelung 7.—14. Tag), so zersetzen sie das Casein der Milch und verwandeln dieselbe in eine serumähnliche Flüssigkeit, in eine sogenannte Peptonlösung; man bezeichnet diese Fähigkeit als ihr Peptonisirungsvermögen und die Bacterien werden daher auch „peptonisirende" genannt. Die Milch nimmt durch diesen Process einen bitteren Geschmack an. Zugleich entwickelt sich meist noch eine Lab-

production, durch dessen Anwesenheit beim Erwärmen das noch restirende Caseïn in ein dickflockiges Gerinnsel verwandelt wird.

In der Combination all' dieser, den Aëroben zukommenden Eigenschaften sieht Flügge, und wohl mit Recht, Factoren, „wie sie für die Erregung von Darmkrankheiten recht geeignet zu sein scheinen". Dass Peptonnahrung (Albumose + echtes Pepton) für den thierischen Darm nicht gleichgiltig ist, wissen wir aus den Untersuchungen von Zuntz[1]), Munk[2]), Pfeiffer[3]) und Neumeister[4]), die nachgewiesen haben, dass nach längerer Darreichung von Peptonpräparaten eine heftige Darmreizung hervorgerufen wird, die sich klinisch durch ziemlich dünnbreiige bis diarrhöische Stühle zu erkennen giebt. Dieselbe Wirkung nimmt Flügge auch für die peptonisirende Milch, die übrigens in ihren Anfangsstadien für den Laien ein kaum verändertes Aussehen gegenüber der rohen zeigt, — auch die Geschmacksveränderung ist nicht immer gleich vorhanden, in Anspruch und weist bei dreien der peptonisirenden Bacterien mit Bestimmtheit eine Toxinbildung nach. Wenigstens erkranken Mäuse und Kaninchen mit Reinculturen injicirt, an profusen Diarrhöen, die bisweilen zum Tode führen.

Fl. hält nach alledem eine durch diese Bacterien verunreinigte und nach kurzer Zeit echtes Pepton (Kühne'sches) liefernde Milch für die Säuglingsernährung entschieden für bedenklich, und im Hinblick auf die toxinbildende Eigenschaft einiger Bacterien unter ihnen direct für gefährlich. Und nach diesen Explicationen scheint es in der That zweifellos zu sein, dass eine derartige Milch, die zuweilen fälschlich unter dem Namen Dauermilch verkauft worden ist, eine solche im eigentlichen Sinne des Wortes, eine „unbegrenzte Zeit haltbare und ohne Schaden die Tropen passirende" nicht gewesen ist, indessen scheint uns trotzdem die Forderung Flügge's, die bis heute geübten, sogenannten einfachen Sterilisationsmethoden als vollkommen unbrauchbar zu verwerfen und die mit ihnen gewonnene Milch als den Säugling schädigend erklären zu müssen, zu weit zu gehen. **Wir stehen vielmehr nicht an, zu behaupten, dass die bisher geübten Methoden der Herstellung sterilisirter Milch unter gewissen Cautelen vollkommen ausreichend sind,** wenngleich auch wir zugeben wollen, dass bei einem Verfahren, welches mit so vielen Com-

1) Zuntz, Archiv für ges. Physiologie XXXVII.

2) J. Munk, Therapeut. Monatsh. 1888; Deutsche Med. Wochenschrift 1888.

3) Pfeiffer, Berliner klin. Wochenschr. 1888.

4) Neumeister, Lehrbuch d. physiolog. Chemie 1892. S. 249; Deutsch. med. Wochenschr. 1893.



plicationen zu kämpfen hat, gewiss noch manche Verbesserung angebracht sein mag; und jedes zu diesem Zwecke vorgeschlagene Mittel ist mit Freude zu begrüssen.

Flügge selbst giebt zu, dass es ausser den beiden bekannten sicheren Wegen, um alle Bacterien der Milch zu tödten, der discontinuirlichen Einwirkung von Dampf von 100° oder des Erhitzens von gespanntem Dampf von 120° C. und mehr noch ein drittes Mittel giebt, um völlig sterile Milch zu erzielen. „Richtet man nämlich die Kuhställe so ein, dass sie meist vollständig gereinigt werden können, sorgt man für stete Entfernung allen Schmutzes und für das Vermeiden von Staub, wird das ganze Jahr Trockenfutter gereicht, und zwar nach vorheriger Anfeuchtung, damit das Stauben vermieden wird, lässt man vor jedem Melken die Euter der Kuh sorgfältig abwaschen (ebenso die Hände der Melker, möchte ich hinzufügen), den Schwanz festbinden; lässt man ferner die erste Milchportion, welche aus den mit Bacterien durchwucherten Milchgängen stammt, wegfliessen, beseitigt man den etwa noch vorhandenen Milchschmutz durch Centrifugiren und sorgt dafür, dass die Milchgefässe stets mit kochender Sodalösung gereinigt werden, — dann ist die Milch meistens leicht sterilisirbar, und ein einstündiges Erhitzen von Dampf in 100° C. genügt, um totale Sterilisation zu erzielen.“ (Siehe Flügge 311.)

Nach diesem von Fl. als Reform vorgeschlagenen Regime bemüht man sich in Berlin (z. B. bei Grub u. Hellersdorf) und sicher auch in anderen Städten in den grösseren Sterilisationsanstalten zu arbeiten (cf. auch S. 393 dieser Arbeit), um durch Verbesserungen in der Handhabung aller zur Methode gehörigen Mittel mit Ausschaltung der vielen kleinen Mängel und Fehler eine absolute Sterilisation zu erzeugen. Und wir sind der Ansicht, dass, je mehr das Princip der penibelsten Sauberkeit in den Anstalten durchgeführt wird, um so leichter die Milch zu sterilisiren sein wird, um so eher wird sie die Forderungen, die man an eine keimfreie Dauermilch stellen muss, erfüllen.

Auf der anderen Seite haben wir für gewöhnlich, was auch Flügge zugeben muss, absolut sterile Milch nicht einmal nöthig; und kann eine Milch, in der noch eine geringe Zahl von Sporen vorhanden ist, dem Säugling nach praktischen Erfahrungen ohne jede Gefahr als Nahrung verabreicht werden, wenn auf zwei, allerdings sehr wichtige Punkte Acht gegeben wird. Entweder muss eine derartige, nur relativ vollkommen sterile, Milch innerhalb 12 Stunden aufgebraucht werden, damit die zurückgebliebenen Sporen keine Zeit zur Keimung haben. Dies geschieht meist in den Fällen, wo die

Milch gleich nach der Sterilisation frisch an die Kinder für den Tagesgebrauch abgegeben wird; sollten übrigens in der That Sterilisationsanstalten existiren, wo, wie mir eine Autorität auf dem Gebiete der Kinderheilkunde mündlich mittheilte, die Milch nach der Sterilisation bis zum definitiven Verkauf noch 1—3 Tage zur Beobachtung in ziemlich warmer Temperatur aufbewahrt wird, so wäre dies nach den allgemein übereinstimmenden Erfahrungen in der That für die Säuglingsnahrung geradezu gefährlich, und müsste hier sofort Abhilfe geschafft werden. Oder die zweite Vorsichtsmassregel ist die, dass die Milch vom Momente der Sterilisation an bis zum Gebrauch kühl gehalten wird in Temperaturen unter 20°C., sodass den etwa vorhandenen Keimen und Sporen die für ihre Entwickelung nothwendige Bedingung der höheren Temperatur (von 24—54° C.) fehlt. Sowohl das schnelle Aufbrauchen der Milch als auch das Kühlhalten derselben (auf Eis oder im Keller) durch niedere Temperaturen sind Schutzvorschriften, die in jedem Haushalt erzielt werden können und in allen besseren Hausständen schon immer geübt worden sind. Natürlich wird dabei vorausgesetzt, dass die Milch, nach der Sterilisation bis zur Ablieferung, in den Anstalten selbst und auf dem Transport kühl gehalten wird; dies wird meist erzielt durch Aufbewahrung in kühlen Kammern, wo, wie ich mich überzeugen konnte, Temperaturen sicherlich unter 15° C., bisweilen auch unter 10° C. vorliegen, ausserdem durch Eiskühler in Transportwagen (Bolle-Berlin). Eine unserer grössten Anstalten in Berlin wird, wie mir mitgetheilt wurde, in allernächster Zeit noch besondere Kühlapparate in den Aufbewahrungsräumen anlegen lassen, um die sterilisirte Milch dort bis zum Transport in noch niedrigeren Temperaturen als 10° C. aufzubewahren.

Zum Schluss möchte ich noch anführen, dass der Beobachtung Flügge's, dass seit Einführung der sterilisirten Milch keine merkliche Abnahme der Darmkrankheiten der Säuglinge stattgefunden habe, eine ganze Reihe guter Beobachter, Leiter grosser Kinderspitäler und viel beschäftigter Aerzte, gegenüber stehen, die die Erfahrung gemacht haben, dass seit dieser Zeit die Darmerkrankungen an Zahl und Intensität geringer geworden sind, ja dass man dieselben sogar nach Darreichung von sterilisirter Milch zum Aufhören bringen konnte. Wenn wir nun nach unseren Erfahrungen die einfach sterilisirte Milch für die Säuglingsernährung nicht zu perhorresciren brauchen, so vertritt Flügge seinerseits darin entschieden einen berechtigten Standpunkt, dass es nothwendig sei, der relativ sterilen Milch die falsche Etiquette der „keimfreien Dauermilch“ abzureissen und das Publikum durch kurzgefasste



Vorschriften darauf aufmerksam zu machen, wie die bei 102° C. sterilisirte Milch im Hause zu behandeln ist.

Im Uebrigen halte ich es durchaus nicht für undurchführbar, auch für den Grossbetrieb durch fractionirtes Sterilisiren bei 102° C. mit nicht zu grossen Kosten eine absolut sterile Dauermilch zu erzeugen.

Bei dem zweiten sicheren Mittel, zur Erzielung einer vollkommenen Sterilisation, bei Anwenden des Dampfstroms von 120° C., muss erst nachgewiesen werden, dass die hohen Temperaturen der Verdaulichkeit der Milch keinen Einhalt thun.

Wenn Soxhlet in der früher citirten Arbeit sehr dringlich vor höheren Hitzegraden als 100° C. warnt, so thut er dies in der Meinung, dass durch die erhöhte Temperatur und zugleich durch die verlängerte Einwirkung derselben andere wichtige Eigenschaften der Kuhmilch, die ebenso sehr als die Keimfreiheit den Werth der Milch als Ersatzmittel der natürlichen Säuglingsnahrung bedingen, geschädigt werden.

Der Gedanke, dass die Kuhmilch durch ein so energisches Verfahren wie das der Sterilisation Veränderungen erleiden könnte, die sie minderwerthig macht, liegt nahe, wenn man auf einige Erscheinungen, die die Milch nach der Sterilisation zeigt, acht giebt. Wir beobachten nämlich, dass der Geschmack und die Farbe der Milch durch die Sterilisation sich verändern. Das Aroma der rohen Milch geht durch die Sterilisation verloren, und sie nimmt dafür den bekannten, etwas bitteren Geschmack der lange gekochten Milch an, und die weisse Farbe ändert sich, wohl durch die theilweise Karamelisirung des Milchzuckers, in eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung um. Die Geschmacksveränderung tritt, wie Duclaux[1]) behauptet, schon bei 70° C. plötzlich ein. Da indessen Geruchs- und Geschmacksempfindungen beim Säuglinge und jungen Kinde noch zu wenig entwickelt sind, so kommen diese Veränderungen der Milch wohl kaum in Betracht.

Auffallender und gewichtiger erscheint die Beobachtung, dass sich auf der Oberfläche von Milch, die durch Erhitzen über 100° C. oder durch längeres Erhitzen bis 100° C. steril gemacht worden ist, wenn man sie längere Zeit ruhig stehen lässt, eine feste Fettschicht als Rahm bildet, der sich durch heftiges Schütteln nur schwer wieder auseinanderreissen lässt und dann in grosse und grobe Klumpen zerfällt. Dagegen bildet sich bei roher oder einmal aufgekochter Milch beim Kühlstehen ein lockerer Rahm, der sich durch Schütteln wieder in feine Partikelchen in der Milch auflöst. Jene schon für das blosse Auge zu Tage tretende Erscheinung ist der

1) Duclaux, Annal. de l'inst. Pasteur. 1888. Tit. III. p. 36.

Ausdruck für die Veränderung des Emulsionszustandes des Milchfettes, welche dasselbe durch die Sterilisation erfährt.

Dieser makroskopische Befund wird durch das mikroskopische Bild bestätigt, indem bei der rohen, respective aufgekochten Milch sich die Fettkügelchen fein vertheilt als kleine helle Tropfen in der Milch finden (s. Fig. 1), dagegen zeigen sich in der sterilisirten Milch neben vereinzelten hellen Fettkügelchen hauptsächlich zu grösseren und gröberen Klumpen verschmolzene Haufen derselben (s. Fig. 2). Herr Dr. Engel war so liebenswürdig, die Photogramme herzustellen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Diese so in die Augen springende Veränderung der Kuhmilch durch die Sterilisation rief bei vielen Autoren die gewiss berechtigte Vorstellung hervor, ob nicht durch eine derartige

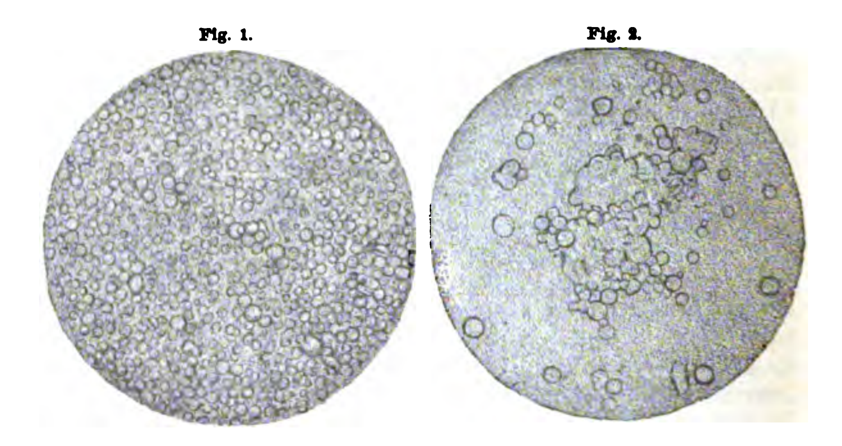


Fig. 1. Fig. 2.

Umwandlung des Milchfettes aus dem Zustande der feinen Emulsion in den der gröberen und in die sich daran anschliessende Klumpenbildung die Resorption desselben erschwert würde. Trotz dieser auffallenden Erscheinung giebt es aber auch einige Forscher, die neben der Keimfreiheit und der dadurch bedingten grösseren Haltbarkeit als besondere Vorzüge der sterilisirten Milch vor der rohen auch noch die leichtere Verdaulichkeit und ihre bessere Verwerthung für den kindlichen Organismus hervorheben.

Diese Annahme wird gestützt durch die Behauptung verschiedener Forscher, „dass das Casein der gekochten Milch in zarteren Flocken gerinne, als das der nicht gekochten, und dadurch gekochte Milch erheblich leichter verdaulich sei als rohe und in ihrem Verhalten dem Magensafte gegenüber sich der Frauenmilch nähere". Eine solche Behauptung



findet sich bei Albu[1]), Soltmann[2]), Munk[3]), Hoffmann[4]).

Reichmann[5]) folgert dasselbe aus dem Umstande, dass gekochte Milch früher aus dem Magen ausgeschieden wird als rohe. Uffelmann[6]) jedoch konnte durch zahlreiche Versuche diese Behauptung entkräften, indem er durch die mittelst seiner künstlichen Verdauungsversuche gewonnenen Resultate den Beweis lieferte, „dass die gekochte Milch keine dünnflockigeren Gerinnsel bildete und nicht rascher oder vollständiger peptonisirte".

Von den Autoren, die für die Anwendung der sterilisirten Milch nicht allein durch den Vorzug der Keimfreiheit, sondern auch durch ihren grösseren Nährwerth bestimmt werden, citire ich Vinay[7]), der die sterilisirte Milch als bestes Nahrungsmittel für Säuglinge empfiehlt und diese ausschliessliche Anwendung durch Wägungsresultate zu begründen sucht. Ferner führt Uhlig[8]) an, dass sich bei kranken und geschwächten Kindern, die an der Mutterbrust, bei roher Kuhmilch oder Kindermehlen nicht vorwärts kamen, nach der Durchführung der Ernährung mittelst sterilisirter Milch der Ernährungszustand und die Gewichtszunahme wesentlich hob, Umstände, die, wie er meint, sehr zu Gunsten der besseren Resorption der sterilisirten Milch zu sprechen scheinen. Auf der anderen Seite jedoch darf es uns bei den so charakteristischen Veränderungen, welche die Kuhmilch durch die Sterilisation erfährt, gewiss nicht Wunder nehmen, wenn es Autoren giebt, und zwar sind es gerade die, welche sich in der jüngsten Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, die der Ueberzeugung sind, dass die gekochte Milch hinsichtlich der Verdaulichkeit keinen Vorzug vor der ungekochten hat[9]), ja sogar, dass die sterilisirte Milch sowohl schlechter vertragen als auch schlechter resorbirt und ausgenutzt wird, als die nicht sterilisirte. So behauptet Raudnitz[10]), dass das Eiweiss der gekochten Milch schwerer verdaulich sei, als das

1) Albu, Die Beschaffenheit guter Kuhmilch. 1880.
2) Soltmann, Breslauer ärztl. Zeitschrift 1881. Nr. 11, 12.
3) Munk, Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 36.
4) M. Hoffmann, Verdaulichkeit des Caseins etc. Diss. Berlin 1881.
5) Reichmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9. S. 565.
6) J. Uffelmann, Pflüger's Archiv 29. Bd. 1882. S. 367.
7) Vinay-Lyon, Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Lyon médical, Juli 1891. Referat Albrecht, Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXV. Bd. 1893. S. 383.
8) Rudolf Uhlig, Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXX. 1889. S. 88.
9) Uffelmann, Archiv f. Physiologie 1882. Bd. 29. S. 368.
10) Raudnitz, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 14.

der rohen. — Mit dieser Auffassung stimmt die Anschauung der meisten älteren Aerzte überein, dass kuhwarme Milch leichter verdaulich sei als gekochte. — Unruh[1]) ist der Meinung, dass die Sterilisirung die Milch so zu verändern vermag, dass sie auf einzelne Säuglinge Dyspepsie-erzeugend wirkt. Derselbe hat nicht so selten beobachten können, dass nach längerem Gebrauch sterilisirter Milch dieselbe Form der Dyspepsie entsteht, wie sie sich unter dem Genuss zu wenig verdünnter Milch entwickelt. Die Säuglinge werden trotz reichlicher Nahrungsaufnahme bleich und nehmen nicht so zu, wie es die verabreichten und anscheinend gut vertragenen Nahrungsmengen und das sonstige Befinden erwarten lassen.

Diese auffallende Thatsache lässt sich nach Unruh nur durch eine mangelhafte Verarbeitung des Caseïns erklären, „und wirklich zeigen auch die Entleerungen einen Ueberschuss unverdauten Caseïns, unverdaut wohl deshalb, weil die Verdauungsfähigkeit des Caseïns durch das anhaltende Kochen gelitten hat“.

Ferner weist Renk[2]) „auf die noch wenig gewürdigte Beobachtung hin, dass sterilisirte Milch nach mehrtägiger oder mehrwöchentlicher Aufbewahrung eine Veränderung erfährt, dahingehend, dass ein Theil ihres Fettgehaltes aus der Form kleinster Kügelchen in die grösseren Tropfen übergeht, sodass, wenn man solche Milch auf 40° oder darüber anwärmt, auf der Oberfläche der Flüssigkeit Fettaugen schwimmen, die sogar schliesslich zu einer zusammenhängenden Fettschicht sich vereinigen können. Die Fettaugen lassen sich, entgegen den häufig zu vernehmenden Anpreisungen von Lieferanten sterilisirter Milch, nicht mehr in die Form der Emulsion zurückzuführen, weder durch Schütteln noch durch Erhitzen. Da oft beträchtliche Mengen Fett so ausgeschieden werden, so erleidet die Mich eine tiefgreifende Veränderung, welche auf die Verdaulichkeit unbedingt von Einfluss sein muss. Positive Erfahrungen über schädliche Wirkungen des ausgeschiedenen Fettes liegen allerdings noch nicht vor.“

Einen weiteren Beitrag für die Ansicht, dass sterilisirte Milch schlechter resorbirt wird als nicht sterilisirte, liefert Leeds[3]), der durch eigene Versuche mittelst auf 100° C. eine

1) Unruh, Die Dyspepsie im Säuglingsalter. Sonderabdruck aus dem Jahresbericht der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1889—1890. S. 9.

2) Renk, Ueber Fettausscheidung aus sterilisirter Milch. Archiv für Hygiene. Bd. 17. S. 313. — Referent: Emmerich, Jahrb. der ges. Medicin XVIII. Jahrg. S. 569.

3) Albert Leeds and Edward Davis: The chemistry and cli-



Stunde lang erhitzter Milch, abgesehen von anderen Ergebnissen, die uns hier nicht interessiren, zu folgenden Schlüssen kam:

1. Das Casein wird durch die Hitze nicht verändert, gerinnt indessen weniger leicht durch die Einwirkung des Lab und löst sich langsamer und unvollständiger bei künstlicher Verdauung mit Pepsin und Paucreatin.

2. Die Emulsion der Fettkügelchen wird durch die Hitze zum Theil zerstört, und es ist sehr wahrscheinlich, dass dadurch die Resorption des Milchfettes wesentlich erschwert wird.

3. Im Ganzen ist sterilisirte Milch weniger leicht und weniger vollständig verdaulich als rohe.

In Uebereinstimmung mit dieser theoretischen Schlussfolgerung befindet sich Davis[1]) mit seinen klinischen und poliklinischen Beobachtungen, die er am Säuglingshospital zu Philadelphia mittelst sterilisirter Milch zu machen Gelegenheit nahm.

Seit Einführung der sterilisirten Milch nahm zwar die Zahl der Darmerkrankungen ab, indessen wiesen die Kinder nunmehr eine schlechtere Ernährung und bedeutend geringere Gewichtszunahme auf, und viele der von einem acuten Brechdurchfalle Genesenen gingen später unter den Erscheinungen der Inanition zu Grunde.

Zusätze von Pancreatin, Malzextract, Soda, Beigaben von Eiweiss, Reismehl, Leberthran blieben meist erfolglos; erst durch den Genuss von frischer nicht erhitzter Milch anstatt der sterilisirten wurde in vielen Fällen rasche Besserung erzielt.

Der Referent Escherich[2]) macht sehr treffend hierzu folgende kritisirende Bemerkung: „Es ist bedauerlich, dass Verfasser bei der Constatirung einer so wichtigen, aber unseren bisherigen Erfahrungen widersprechenden Beobachtung es versäumt, objective Zahlen und Vergleichungspunkte mit der vorausgehenden Periode zu geben, um so mehr, als er augenscheinlich unter dem Eindrucke der seitens seines Mitarbeiters auf theoretischem Wege gezogenen Schlüsse steht.“ Es giebt zwar einige Autoren, die das vortreffliche Gedeihen einzelner mit einer bestimmten Nahrung aufgezogenen Kinder als einen vollgiltigen Beweis für den hohen Nährwerth und die gute Ausnutzung derselben auffassen. Und diese Forscher

---

nical value of sterilised milk. The americain journal of the medical Sciences. June 1891. Referat Escherich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893. Bd. XXXIII. S. 217.

1) Leeds and Davis l. c. S. 218.

2) Ibid. S. 218.

Darnach stellt sich für den II. Versuch (Kind Anders) die Bilanz folgendermaassen:

I. Periode.

(6 Tage nicht steril. Milch.)

Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	8,06 g	42,3 g
in 6 Tagen	48,36 g	253,8 g
Ausgabe in 6 Tagen im Gesammtkoth von 108,7 g	4,09	22,25
Aufnahme .	44,27 g	231,55
Resorpt. in %	91,54%	91,2%
Verlust in %	8,46%	8,8%

II. Periode.

(Sterilisirte Milch.)

Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	8,06 g	42,3 g
in 6 Tagen	48,36 g	253,8 g
Ausgabe in 6 Tagen im Gesammtkoth von 94,33 g	4,4	22,75
Aufnahme .	43,96	231,05
Resorpt. in %	90,9%	91%
Verlust in %	9,1%	9%

Der Vollständigkeit wegen lasse ich hier die Zahlen der täglich vorgenommenen Wägungen folgen:

Gertrud Anders:

16. II. = 11,12 kg	22. II. = 11,59 kg	28. II. = 11,45 kg
17. = 11,29 kg	23. = 11,56 kg	29. = 11,64 kg.
18. = 11,27 kg	24. = 11,28 kg	
19. = 11,25 kg	25. = 11,39 kg	
20. = 11,38 kg	26. = 11,53 kg	
21. = 11,17 kg	27. = 11,25 kg	

Wenn der Verlust an Eiweiss und Fett im Versuch II für den Organismus ziemlich bedeutend ist und höher, als ihn sonst die Autoren bei der Milchnahrung beim Kinde finden, so liegt dies an der verminderten Gallenausscheidung bei dem Versuchskinde, indessen er, resp. die Resorption ist doch in beiden Reihen sowohl bei der Darreichung von „sterilisirter“ als von „einfach aufgekochter“ Milch so wenig verschieden, dass man von einer schlechteren oder besseren Verwerthung der einen oder der anderen Milchart nicht sprechen kann. Bei der Fettresorption beträgt die Differenz 0,2% und bei der Stickstoffresorption 0,64% zu Gunsten der „aufgekochten“ Milch. Da ich es indessen in Versuch II mit einem nicht ganz gesunden Kinde zu thun gehabt hatte, bei dem Zeichen von Rachitis vorhanden, und die Verdauung nicht ganz in Ordnung war, so stellte ich, um jedem Einwand aus dem Wege zu gehen, noch einen III. Versuch an.

Dem Versuche III lege ich aus dem Umstande eine besondere Wichtigkeit bei, weil ich ihn an meinem eigenen 1¾-jährigen Kinde Edith B. anstellte. Ich wusste, dass ich es mit einem normal entwickelten, vollständig gesunden Kinde zu thun hatte. Dasselbe war rationell ernährt worden; es hatte

bis zum 9. Monat eine Amme und von dieser Zeit Hellersdorfer Milch als Vollmilch erhalten. Der Appetit und die Verdauung der Kleinen waren in bester Ordnung.

Die Nahrungszufuhr, die wieder genau geregelt war, konnte ich, da ich das Kind unter meiner Obhut hatte, strenger noch, als in den beiden ersten Versuchen controliren.

Der **III. Versuch** dauert 8 Tage; es fallen hiervon 4 Tage auf die I. Periode, in der die Kleine 82,5 g Weissbrod und 1500 ccm „einfach aufgekochter" Milch erhielt, und 4 Tage auf die II. Periode, in der neben gleichen Mengen Weissbrod wie in Periode I wieder 1500 ccm Milch aber in „sterilisirter" Form gereicht wurden. Ich gab dem Kinde, wie in Versuch II, in beiden Perioden nicht blos der Menge nach, sondern auch analytisch genau zusammengesetzt dieselbe Milch. Ich erreichte diesen Zweck ebenso wie in Versuch II, indem ich täglich 3 l Milch von derselben Mischmilch erhielt, davon $1\frac{1}{2}$ l verfütterte und die übrig gebliebenen $1\frac{1}{2}$ sterilisirte, und für den gleichen Tag der II. Periode zurückstellte.

Die Sterilisation besorgte ich in diesem Falle selbst, so dass ich ganz sicher ging, in beiden Perioden dieselbe Milch, nur in anderer Zubereitung zu reichen. Ich sterilisirte in derselben Weise, wie es in der Hellersdorfer Molkerei geübt wird, bei 102° C. 40 Minuten im strömenden Wasserdampfe, und zwar stellte ich die Flaschen geöffnet in den Sterilisationsapparat, schloss sie aber wenige Minuten, nachdem Temperatur von 102° C. erreicht, fest zu.

Mein Kind hatte zwar in den letzten Monaten schon gemischte Kost erhalten, es nahm indessen die reine Milchnahrung mit der Beigabe von Weissbrod wieder sehr gerne; sein Appetit war gut, und wurde durch die gereichte Nahrung vollkommen befriedigt. — Verdauungsstörungen traten nicht ein. Dass das Nahrungsbedürfniss vollkommen gedeckt wurde, dafür sprechen die Wägungszahlen während des Versuchs (s. Wägungstabelle S. 426).

Der Koth (niemals diarrhöisch) war von normaler Consistenz, weich und meist wurstförmig, die Farbe war gelb, die des gewöhnlichen Milchkoths. Die Reaction war alkalisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Faeces ergiebt keine Nahrungspartikelchen, nur ganz vereinzelt mal einen Fetttropfen. Ferner amorphen Schleim in Perlenschnur- und Streifenform angeordnet, ausserdem Fettsäurenadeln und Sargdeckelkrystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Die Abgrenzung der I. Periode und zwischen der I. und II. Periode bewirkte ich durch Preisselbeeren mit Zucker gemischt, und da ich in den früheren Versuchen die Beobachtung gemacht hatte, dass die Abgrenzung präciser wird, je weniger Preisselbeeren man reicht, so gab ich diesmal nur ¼ Theelöffel, und bekam dadurch eine sehr scharfe Abgrenzung. Von der geringen Menge der ausgeschiedenen Preisselbeeren, zwischen und um die verhältnissmässig nur wenig Koth gelagert war, rechne ich, wie auch früher, die eine Hälfte zu Periode I, die andere zu Periode II. Den Schluss des Versuchs grenzte ich durch Cacao ab, der nach der acht-

tägigen Milchnahnung mit gelbem Stuhl den typischen braunen Cacaostuhl lieferte.

Am Abend vor dem Beginn des eigentlichen Versuchs erhielt Edith um 6 Uhr ihre Nachtmahlzeit und hungerte während der Nacht; am andern Morgen erhielt sie als Erstes um 7 Uhr ¼ Theelöffel Preisselbeeren, dann eine Tasse dünnen Thees, gegen 11 Uhr erhielt sie die erste Tasse Milch mit Weissbrod; in derselben Weise vermochte ich zwischen I. und II. Periode und zum Schlusse des Versuchs eine gute Abgrenzung zu erzielen. Jeder Versuchstag reicht von dem einen Morgen 8 Uhr bis zum nächsten Morgen 8 Uhr.

Die Analysen der aufgenommenen Nahrung und der Faeces wurden wieder nach den üblichen und bei Versuch I genauer aus einandergesetzten Methoden ausgeführt.

Die Kohlehydrate des Weissbrods und des Milchzuckers sind auch hier ebensowenig wie in Versuch I und II bei der Ausnutzungstabelle besonders hervorgehoben, weil sie so vollkommen resorbirt werden, dass der Koth weder eine Reaction auf Stärke, noch auf Zucker giebt.

Die Nahrungsanalyse für beide Perioden stellt sich folgendermaassen:

III. Versuch.

(Edith B., 1¾ Jahr, vom 12.—19. IV. 1894.)

Tägl. eingeführte Nahrung	Eiweiss	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1500 ccm Milch[1])	47,38	7,58	42,75	72	
82,5 g Weissbrod[2])	8,9	1,44	—	45,8	
Summe	56,28	9,02	42,75	117,8	
Calorien . . . . : .	230,75	—	397,58	483,0	1111

Diesen Einnahmen stellen sich folgende **Ausgaben durch den Koth** gegenüber in der

---

Die Analyse ist in derselben Weise wie in Versuch II vereinfacht.

1) Milchanalyse:

a) in 4 ccm Durchschnittsmilch sind enthalten = 0,0199164 g Stickstoff,
= 0,50% N.

b) in 4 ccm „ „ „ = 0,0203816 g N.
= 0,51% N.

Mittel = 0,505% N.

Fett. Auch zur Bestimmung des Fettgehaltes machte ich eine Analyse der Durchschnittsmilch, indem ich täglich 5 ccm auf Seesand zum Trocknen brachte, sodass ich am Schluss 4×5 = 20 ccm auf Seesand getrocknet zur Extraction brachte:

I. Periode.

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g feucht[1])	trocken	Ausgeschied. Fett[2]) in g	Ausgeschied. N.[3]) in g
4 Tage (nichtsteril. Milch 12.—15. IV.	296,8	62,2	10,9	2,74

In der

II. Periode.

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g feucht[4])	trocken	Ausgeschied. Fett[5])	Ausgeschied. N.[6])
4 Tage (steril. Milch) 16.—19. IV. 1894.	263,8	54,5	8,7	2,51

Anmerkg. zu S. 424.

a) 20 ccm Durchschnittsmilch enthalten 0,5805 g Fett = 2,9% Fett
b) 20 ccm „ „ 0,565 g „ = 2,8% „
Mittel = 2,85% „

Kohlehydrate s. J. Munk II. Auflage: Ernährung des gesunden und kranken Menschen 1891. S. 121 = 4,8%.

2) Weissbrod-Stickstoff:

a) 1,565 g trock. Weissbrod = 1,945 feucht (25,48 feucht = 20,5 g trock. Weissbrod) enthalten = 0,0344784 g N.
„ = 1,77 % N.; in 82,5 g [= 1,46 g N.

b) 1,1295 trock. Weissbrod = 1,404 feucht Mittel = 1,44 g N.
enthalten = 0,0250099 g N.
„ = 1,71% N. in 82,5 = 1,41 g N.
= 1,74% N.

Kohlehydrate s. Munk l. c. S. 150. 55,5%.

---

1) Das Gewicht des feuchten Koths betrug pro die in der I. Periode

a) 119,0 g
b) 63,8 g
c) 76,0 g
d) 38,0 g
Gesammtgewicht: 296,8 g feucht = 62,2 g Trockenkoth.

2a) 4,1445 g Trockenkoth enthalt. 0,7211 g Fett
62,2 g Gesammtkoth „ 10,82 g „
2b) 6,1892 g Trockenkoth enthalt. 1,0918 g „
62,2 g Gesammtkoth „ 10,97 g „
} Mittel = 10,9 g Fett.

Anmerkg. 3), 4), 5), 6) s. folgende Seite (426).

Danach lässt sich für den III. Versuch (Edith B.) folgende Bilanz ziehen:

I. Periode.

(4 Tage einfach aufgekochte Milch.)

Tägl Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	9,02	42,75
in 4 Tagen	36,08	171,0
Ausgabe in 4 Tagen im Gesammtkoth von 62,2 g	2,74	10,9
Aufnahme .	33,34 g	160,1 g
Resorpt. in %	92,4%	93,6%
Verlust in %	7,6%	6,4%

II. Periode.

(4 Tage sterilisirte Milch.)

Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	9,02	42,75
in 4 Tagen	36,08	171,0
Ausgabe in 4 Tagen im Gesammtkoth von 54,5 g	2,51	8,7
Aufnahme .	33,57 g	162,3 g
Resorpt. in %	93%	94,9%
Verlust in %	7%	5,1%

Die täglich vorgenommenen Wägungen ergaben folgende Zahlen:

11. IV.	11,87 kg	16. IV.	12,05 kg
12.	11,95 kg	17.	12,15 kg
13.	12,05 kg	18.	12,0 kg
14.	12,03 kg	19.	12,07 kg
15.	12,0 kg.		

Auch der Versuch III, gegen den sich in keinerlei Weise ein Einwand erheben lässt, bestätigt die beiden ersten Versuche, indem von einer Minderwerthigkeit in Bezug auf die

3a) 1,2134 g Trockenkoth enthalt. 0,05253385 g N.
62,2 g Gesammtkoth „ 2,69 g N.
3b) 0,9541 g Trockenkoth „ 0,0427715 g N.
62,2 g Gesammtkoth „ 2,79 g N.
} Mittel = 2,74 g N.

4) Das Gewicht des feuchten Koths betrug an den einzelnen Tagen der II. Periode:

a) 25,1 g
b) 57,3 g
c) 96,8 g
d) 84,6 g

Summe: 263,8 g feucht. K. = 54,5 Trockenkoth.

5a) 5,4035 g Trockenkoth enthalt. 0,8281 g Fett
54,5 g Gesammtkoth „ 8,35 g „
5b) 5,7867 g Trockenkoth „ 0,9599 g „
54,5 g Gesammtkoth „ 9,04 g „
} Mittel = 8,7 g Fett.

6a) 1,4665 g Trockenkoth enthalten 0,06814055 g Stickstoff
54,5 g Gesammtkoth „ 2,53 g N.
6b) 1,6814 g Trockenkoth „ 0,0765316 g N.
54,5 g Gesammtkoth „ 2,49 g N.
} Mittel = 2,51 g N.

Ausnutzung der einen oder der anderen Milch keine Rede sein kann. Die Differenzen von 0,6% für N. und von 1,3% für Fett zu Gunsten der sterilisirten Milch sind so unbedeutend, dass sie für die Ernährung des Kindes so gut wie gar nicht in Betracht kommen. Der Uebersicht wegen stelle ich die Resorptions- resp. Verlustwerthe der drei Versuche nebeneinander:

I. Periode. (Einfach aufgekochte Milch.)			II. Periode. (Sterilisirte Milch).		
I. Versuch (Götz).					
	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	84,7%	90,9%	Ausnutzung:	84,3%	91%
Verlust:	15,3%	9,1%	Verlust:	15,7%	8,9%
II. Versuch (Anders).					
	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	91,5%	91,2%	Ausnutzung:	90,9%	91%
Verlust:	8,5%	8,8%	Verlust:	9,1%	9%
III. Versuch (Bendix).					
	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	92,4%	93,6%	Ausnutzung:	93%	94,9%
Verlust:	7,6%	6,4%	Verlust:	7%	5,1%.

Wenngleich sich gegen Versuch I und II aus den angeführten Gründen Einwände erheben lassen, so ergiebt sich doch, sobald man aus den 3 Versuchen die Ausnutzungsmittelwerthe für den Stickstoff und das Fett zieht, eine so gleichmässige Uebereinstimmung in der Ausnutzung beider Milcharten, dass man annehmen darf, dass die geringen Differenzen in den Zahlen auf Zufälligkeiten und kleinen Fehlerquellen der Untersuchungen beruhen.

Mittel N. (I. Periode):		Mittel Fett (I. Periode):	
I	15,3	I	9,1
II	8,5	II	8,8
III	7,6	III	6,4
	31,4		24,3
Verlust N.	10,5%		8,1% Fett

Mittel N. (II. Periode):		Mittel Fett (II. Periode):	
I	15,7	I	8,9
II	9,1	II	9,0
III	7,0	III	5,1
	31,8%		23,0
Verlust N.	10,6%		7,7% Fett.

Ich fasse nun zum Schluss dieser Arbeit meine durch das Experiment am Kinde gewonnenen Resultate und Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Mögen wir einem gesunden Kinde „aufgekochte“ oder „sterilisirte“ Milch als Nahrung reichen, ein Unterschied in der Verwerthung des Stickstoffs und des Fetts zu Gunsten der einen oder der anderen dieser beiden Milcharten existirt nicht. Daraus folgt, dass die Verdaulichkeit und die Resorbirbarkeit der „sterilisirten“ Milch hinter der der „nichtsterilisirten“ Milch nicht im Mindesten zurückbleibt.

2. Auch beim kranken Kinde, bei dem (durch verminderten Gallenzufluss) zum Speisebrei die Verdauung darniederliegt, walten die gleichen Verhältnisse ob; zwar ist die Resorption natürlich eine herabgesetzte gegenüber dem normalen Organismus, und zwar für den N. um 0,9—2,1%, für das Fett von 2,4—3,8% (Versuch III: Versuch II), aber sie ist bei beiden Milcharten eine gleichmässig herabgesetzte.

3. Der Geruch und Geschmack der Milch bleibt auch nach der Sterilisation, wenngleich verändert gegenüber dem der rohen Milch, durchaus gut; und die sterilisirte Milch wird von den Kindern ebenso gern genommen als die einfach aufgekochte.

Im Gegensatz zu Kalischer[1]) muss ich constatiren, dass die bräunliche Farbe der sterilisirten Milch kein Grund für Kinder, wenigstens der ersten Lebensjahre war, dieselbe zu verweigern. Auf der andern Seite muss ich zugeben, dass Kinder, die Monate lang an einfach aufgekochte Milch oder an gemischte Nahrung gewöhnt waren, bei einem plötzlichen Uebergang in der Nahrung zur sterilisirten Milch, am ersten Tage dieselbe etwas widerwillig nahmen, ohne sie indessen ganz zurückzuweisen; schon am zweiten Tage jedoch, an den Wechsel gewöhnt, tranken sie die sterilisirte Milch ebenso gern, wie vordem die aufgekochte resp. wie die gemischte Kost. Diese anfängliche Ablehnung der sterilisirten Milch habe ich jedoch nie bei Kindern beobachten können, die von Anfang an, ohne den Geschmack der rohen Milch zu kennen, mit sterilisirter Milch aufgepäppelt wurden; sie tranken dieselbe stets gern und mit grossem Appetit.

4. Die Gesundheit des Kindes störende Erscheinungen, besonders von Seiten des Digestionstractus, sah ich nach dem Genuss von sterilisirter Milch niemals auftreten, im Gegen-

1) Schuppan, Die Bacteriologie in der Milchwirthschaft. Verhandlung der „Deutschen Gesellschaft f. öffentliche Gesundheitspflege“ 1893.

theil, das Allgemeinbefinden und der Appetit und Zunahme der Kinder waren gut, die Entleerungen normal, Erbrechen trat niemals ein, das Gewicht der Versuchskinder blieb während der Versuchstage constant oder stieg an.

5. Da die Gefahren der Uebertragung schwerer Krankheiten vom Thier auf den Menschen in Folge der bisweilen in der Milch vorhandenen pathogenen Keime durch die Abtödtung der Bacterien mittelst der Sterilisation beseitigt und die Erzeugung anderer Erkrankungen, besonders des Darmcanals, durch Vernichtung der Gährungs- und Zersetzungserreger verhütet wird, so ist es unsere Pflicht als Arzt, in all den Fällen, wo wir aus irgend einem Grunde gezwungen sind, von der natürlichen Ernährung des Kindes zur künstlichen überzugehen, darauf zu dringen, dass allein die „sterilisirte" Milch angewendet wird, da uns die aufgekochte Milch diese Garantien der Reinheit nicht liefert.

6. Zugleich habe ich durch die Resultate meiner Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass die auch noch jüngst wieder von Kramsztyk[1]) angeregte Frage, ob „Pasteurisiren" oder „Sterilisiren" als Conservirungsmethode für die Milch angewendet werden soll, dahin beantwortet werden muss, dass das „Sterilisiren" dem „Pasteurisiren" bei Weitem vorzuziehen ist, da bei der Erhitzung bis zu 102° C. nicht blos die Verdaulichkeit der Milch nicht leidet, sondern diese Methode uns bei genügender Vorsicht auch noch die sichere Gewähr der Abtödtung fast aller schädlichen Bacterien und Keime leistet, während beim „Pasteurisiren" die Vernichtung derselben, vor Allem aber der Sporen, immer eine weit unvollkommenere bleibt.

---

1) J. Kramsztyk, Pasteurisation oder Sterilisation? Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVII. S. 249.

XIII.

Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter.

Aus Professor Epstein's Kinderklinik in Prag.

Von

Docent Dr. Adalbert Czerny und Dr. Paul Moser.

Die gesammten Magendarmaffectionen im Säuglingsalter lassen sich vom klinischen Standpunkte aus in zwei grosse Gruppen theilen: Die eine umfasst jene Kinder, bei welchen nur der Magendarmtractus erkrankt ist, während alle anderen Organe normal bleiben und intact functioniren. Die zweite Gruppe wird von solchen Fällen gebildet, bei denen es während des Bestandes der Magendarmerkrankung zu sogenannten Complicationen kommt d. h. einer mehr oder minder typischen Erkrankung anderer Organe. Auf die Zusammengehörigkeit der Magendarmaffectionen und der sogenannten Complicationen weist schon die grosse Häufigkeit des Zusammentreffens beider hin. Jede dieser Gruppen lässt sich wieder theilen in eine solche mit acutem und solche mit chronischem Verlauf. Bei der ersten Begutachtung eines Falles ist es durch die klinischen Untersuchungsmethoden möglich, diesen in eine der geschaffenen vier Verlaufsformen einzureihen. Bei fortlaufender Beobachtung hat man dagegen häufig Gelegenheit, Uebergänge einer Form in die andere zu sehen, nämlich den Uebergang einer acuten in eine chronische Form oder einer einfachen in eine complicirte.

Um eine Abgrenzung der ersten Hauptgruppe zu ermöglichen, ist es mit Rücksicht auf die bestehenden Literaturangaben nöthig, zuerst sich darüber auszusprechen, wann man ein Kind als magendarmgesund zu bezeichnen hat. Wir nehmen letzteres dann an, wenn ein sonst gesundes Kind bei regelmässig fortschreitender Körpergewichtszunahme, bei ein- bis dreimaliger Entleerung eines normal beschaffenen Stuhles

innerhalb von 24 Stunden kein Erbrechen und Aufstossen zeigt und nach jeder Nahrungsaufnahme in einem mehrstündigen, tiefen, ununterbrochenen Schlaf verharrt. Auf die letztere Bedingung legen wir deshalb besonderes Gewicht, weil der seichte und in kurzen Intervallen unterbrochene Schlaf das erste Symptom einer gestörten Magendarmfunction ist, zu einer Zeit, wo wir noch keine weiteren Stützpunkte für eine solche Diagnose besitzen. Ein physiologisches Erbrechen im Säuglingsalter anzunehmen, halten wir nicht für gerechtfertigt, weil ein normaler Mageninhalt kein Erbrechen auslöst und eine Unterscheidung eines physiologischen und pathologischen Erbrechens undurchführbar ist.

Wir sprechen von normaler Beschaffenheit der Stühle, wenn dieselben von gleichmässig breiiger Consistenz und gelber Farbe sind und ausserdem auch keinen Fäulnissgeruch aufweisen. Letzterer Umstand ist besonders bei der Ernährung mit Kuhmilch zu berücksichtigen. Denn ein Kind, bei dem die Zahl, Consistenz und Farbe der Stühle entsprechend sind, die Stühle jedoch stinken, können wir keinesfalls als gesund betrachten, weil das Vorhandensein einer Darmfäulniss beim Säugling nicht als physiologisch aufgefasst werden darf. Eine Grün- oder Braunfärbung des Stuhles lässt ceteris paribus nicht auf eine Magendarmerkrankung des Kindes schliessen. Ernährt man z. B. einen Säugling mit Colostrum, so zeigt der Stuhl immer eine derartige Farbe, welche sofort der normalen gelben weicht, sobald das Kind Muttermilch von gewöhnlicher Beschaffenheit erhält. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung nur in der Weise, dass die Ursache der Stuhlverfärbung nicht durch eine Erkrankung des Kindes, sondern durch die Art des Nahrungsmittels bedingt war. In ähnlicher Weise sehen wir den Stuhl des Kindes in seinem Aussehen sich immer mehr dem des Meconiums nähern, wenn dem Kinde zu wenig Nahrung zugeführt wird; gleichzeitig tritt eine Verminderung der Zahl der Entleerungen ein, welche manchmal soweit geht, dass eine Obstipation vorgetäuscht werden kann. Also eine zweite Möglichkeit eines abnormen Aussehens des Stuhles, ohne dass eine Magendarmerkrankung des Kindes vorliegt. Vor einer Verwechselung des Hungerzustandes mit einer Obstipation schützt uns bei der Inspection die Einziehung der Bauchdecken, bei der Palpation des Abdomens der Befund des leeren Darmes und endlich die Körpergewichtsabnahme oder die fehlende Körpergewichtszunahme.

Bei der Besprechung der Erkrankungen von Seite des Magendarmtractus wollen wir zunächst hervorheben, dass uns die klinischen Beobachtungen dazu drängen Magen und Darm immer als gleichzeitig erkrankt anzusehen. Denn auch in

jenen Fällen, wo sich bei bestehenden Darmsymptomen keine sichtbaren Zeichen einer Magenerkrankung zeigen, können wir durch Untersuchung des Mageninhaltes eine Functionsstörung des Magens nachweisen. Andererseits ist es bei Symptomen einer Magenerkrankung immer möglich, wenn auch mitunter geringe, so doch deutliche Darmsymptome zu beobachten. Es ist leicht vorstellbar, dass ein pathologischer Factor, z. B. eine zersetzte Nahrung, durch welchen der Magen geschädigt wurde, auch im Darm eine Wirkung äussert, umgekehrt müssen wir wieder annehmen, dass belebte oder unbelebte Schädlichkeiten, welche den Darm irritiren, zuvor den Magen bei ihrem Durchgange beeinflusst haben.

Zu der ersten Hauptgruppe rechnen wir also diejenigen Kinder, bei welchen wir pathologische Erscheinungen der Magendarmfunction, mit Ausschluss jeder anderweitigen, dadurch bedingten Organerkrankung, constatiren können. Wir fassen der Kürze halber diese Gruppe von Erkrankungen unter dem Namen Dyspepsie zusammen. Die Erscheinungen der Dyspepsie differiren klinisch insofern, als bald die Magen-, bald die Darmsymptome vorwiegen, oder auch beide gleichzeitig intensiv auftreten. Eine weitere Eintheilung der Dyspepsie in besondere Formen, wie es Lesage versuchte, halten wir weder für nöthig noch für praktisch bedeutend. Als Begründung dafür mag der Umstand dienen, dass die Symptome, deren Aetiologie stets dieselbe ist, in jedem einzelnen Falle mannigfache Abwechselung zeigen, welche jedoch die Prognose und Therapie nicht weiter beeeinflusst.

Von den Symptomen der Dyspepsie wollen wir zunächst auf die Anorexie hinweisen. Das an Dyspepsie erkrankte Kind nimmt spontan bei jeder einzelnen Mahlzeit weniger Nahrung auf als früher im gesunden Zustande. Aufmerksame Mütter, Ammen oder Pflegerinnen berichten dem Arzte oft diese Beobachtung, deren Richtigkeit sich durch Feststellung der aufgenommenen Nahrungsmenge mittelst der Wage leicht erproben lässt. Die genannte Beobachtung erleidet jedoch vielfach eine Missdeutung in der Weise, dass die verminderte oder in schweren Fällen fast gänzlich verweigerte Nahrungsaufnahme seitens des Kindes als Abneigung desselben für das bisher dargereichte Nahrungsmittel gedeutet wird. Wir konnten beispielsweise wiederholt von Müttern berichten hören, ihr Kind hätte sich selbst abgestillt, d. h. die Brust verweigert, so dass die Mütter sich genöthigt glaubten das Kind gewaltsam füttern zu müssen. Immer handelte es sich in solchen Fällen um chronische Dyspepsie. In gleicher Weise muss auch die Anschauung als irrig bezeichnet werden, dass das Verweigern der Nahrung durch ein zu kurzes Zungen-

bändchen bedingt sein könne. Es wäre an der Zeit, dass endlich die überflüssige und auf fehlerhafter Beobachtung basirende Operation des Durchschneidens des Zungenbändchens aufgegeben würde.

Ein zweites Symptom bildet das Erbrechen. Dieses erfolgt entweder unmittelbar nach beendeter Nahrungsaufnahme oder einige Zeit nach derselben. Die erstere Eventualität ist der Ausdruck einer schwereren Erkrankung des Magens, da sie eine raschere und intensivere Zersetzung der Nahrung voraussetzen lässt. Das Aussehen der erbrochenen Massen hängt vor Allem von der Art der aufgenommenen Nahrung ab. Handelt es sich um Brustkinder, so kann die Milch, wenn sie sehr bald nach der Nahrungsaufnahme erbrochen wird, nur morphologisch unverändert regurgitirt werden, da zur Bildung von Labgerinnseln in der Frauenmilch saure Reaction und eine längere Zeit der Einwirkung des Labenzyms nothwendig ist. Eine Ausnahme kann nur eintreten, wenn die Nahrungsaufnahme zu einer Zeit stattfand, wo noch Reste der vorhergegangenen Milchmahlzeit im Magen vorhanden waren. Wird jedoch der Mageninhalt längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme erbrochen, so zeigt auch die Frauenmilch regelmässig ziemlich grobe Gerinnsel. Bei der Ernährung der Kinder mit Kuhmilch zeigt der erbrochene Mageninhalt stets mehr oder weniger zahlreiche Flocken, weil die Labwirkung an der Kuhmilch rasch und bei jeder Reaction eintritt. Die Grösse der Flocken nimmt zu mit der Zeit, die verstrichen ist seit der Nahrungsaufnahme, und mit der Schwere der Erkrankung. Denn die Labgerinnsel in der Kuhmilch werden grösser mit der Herabsetzung der Motilität des Magens. Letztere sinkt umsomehr, je schwerer die Erkrankung des Magens einsetzt. — Bei acuten Fällen konnten wir wiederholt beobachten, dass das Erbrochene gelb gefärbt war. Dies ist bedingt durch Gallenfarbstoff, welcher durch den Brechact aus dem Duodenum mit in den Magen hineingepresst wird. In chronischen Fällen sind die erbrochenen Massen reich mit Schleim vermischt. In dem Secrete des kindlichen Magens nicht lösliche Nahrungsmittel, z. B. Fleisch, werden lange im Magen zurückgehalten, während stundenlang später zugeführte flüssige Nahrung bereits in den Darm übergetreten ist. Erstere können deshalb sehr spät, bei einem eventuell eintretenden Erbrechen, zu Tage gefördert werden. Zweimal erbrachen Säuglinge der ersten Lebenswoche platt cylindrische Gebilde, welche Ausgüssen von röhrenförmigen Hohlräumen glichen, von blassgelblicher Farbe, weicher, elastischer Consistenz waren und die Grösse von ausgewachsenen Tänienproglottiden besassen. Die mikroskopische Unter-

suchung lehrte, dass diese Gebilde aus wenig veränderten Darmepithelien bestanden, welche durch ein fibrinartiges, Mikrokokken und Schollen von Gallenfarbstoff einschliessendes Netzwerk zu soliden Körpern vereinigt waren. Eine Erklärung des Zustandekommens dieser Gebilde können wir nicht geben und begnügen uns deshalb mit der Erwähnung derselben, mit Rücksicht auf die naheliegende Verwechslung mit Darmparasiten. In einem Falle von Dyspepsie eines künstlich ernährten Kindes, welches in ambulatorischer Behandlung stand, konnten wir in dem erbrochenen Mageninhalte einmal Fliegenlarven nachweisen. Bei einer sichtbaren Beimengung von Blut zum erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalte ist es nöthig, auf etwa vorhandene Rhagaden an der Brustwarze der Stillenden zu achten, um sich vor einer Verwechslung mit einer Magenblutung zu sichern. Das Erbrechen kann im Verlaufe einer Dyspepsie einmal oder wiederholt vorkommen, in chronischen Fällen auch wochenlang andauern. Das Erbrechen geringer Mengen ist häufig durch Gasentwickelung verursacht, indem bei dem Entweichen von Gasen aus dem Magen durch den Oesophagus (Ructus) Mageninhalt mit herausgeschleudert werden kann. Es wird jedoch auch sehr oft Aufstossen ohne Erbrechen beobachtet und dann kann Ersteres in manchen Fällen neben der Unruhe des Kindes das einzige dem Laien auffällige Symptom der Dyspepsie bilden. — Gleichwie die Gesichtsfarbe eines Erwachsenen oft einen chronischen Magenkatarrh verräth, so lässt häufig das blasse, gelbliche Colorit der Haut bei manchen Säuglingen die chronische Dyspepsie auf den ersten Anblick vermuthen. — Die belegte Zunge, einen werthvollen Behelf der Diagnostik der Magenerkrankungen beim Erwachsenen, vermissen wir bei der Dyspepsie des Säuglings. Die sehr häufige Entwickelung von Soor im Verlaufe einer Dyspepsie setzt jedoch eine Veränderung der Mundhöhlenschleimhaut voraus, welche während des Bestandes der Krankheit sein Wachsthum möglich macht, andererseits aber mit dem Erlöschen der Dyspepsie wieder verschwindet, so die Weiterentwickelung des Soorpilzes verhindert und dessen spontane Abheilung bedingt. Auf die Art der Veränderung der Mundhöhlenschleimhaut wollen wir hier nicht des Näheren eingehen. Die Erscheinungen von Seite des Abdomens äussern sich bei der Dyspepsie des Säuglings zumeist als leichter Meteorismus, in chronischen Fällen durch eine deutliche Erschlaffung der Bauchdecken, treten jedoch am prägnantesten bei mit Kuhmilch oder anderen Surrogaten genährten dyspeptischen Kindern hervor. Bei diesen kann ein andauernder Meteorismus zu den constantesten Erscheinungen der Dyspepsie



gezählt werden. Das Anziehen der Beine beim Schreien der Kinder als Ausdruck von kolikartigen Schmerzen aufzufassen, scheint uns eine willkürliche Annahme, welche sich weder beweisen noch widerlegen lässt. Gesunde Kinder im Säuglingsalter zeigen dieses Phänomen beim Schreien, aus welcher Ursache immer, in gleicher Weise.

Die Veränderungen des Stuhles bei der Dyspepsie sind mannigfaltige. Bei den Brustkindern beobachtet man vor Allem eine Zunahme der Zahl der Stühle in 24 Stunden. Hierdurch nimmt die Consistenz der Stühle ab, sie werden dünnflüssiger und enthalten makroskopisch verschieden grosse Caseinklümpchen, welche sich durch ihre hellere Farbe von der übrigen Masse deutlich abheben. Die Farbe des Stuhles bei der Dyspepsie kann gelb bis dunkelgrün sein. Es erscheint nicht nöthig, auf Grund der verschiedenen Stuhlfarben mehrere Spielarten der Dyspepsie zu unterscheiden, weil man häufig genug raschen Wechsel der Stuhlfarbe bei ein und demselben dyspeptischen Kinde beobachten kann. Ausserdem ist der Verlauf der Dyspepsie nicht abhängig von der Farbe des Stuhles. Der dyspeptische Stuhl ist in intensiveren Fällen im geringen Grade übelriechend. Relativ selten sind in Stühlen von dyspeptischen Brustkindern kleine Blutspuren sichtbar, in welchen sich wohlerhaltene rothe Blutkörperchen nachweisen lassen. Diese müssen daher dem untersten Darmabschnitte entstammen.

Bei an Dyspepsie erkrankten Kindern, welche mit Kuhmilch oder deren Ersatzmittel ernährt werden, kann die Zahl der Stühle gegen die Norm erhöht oder vermindert sein. Die beiden Zustände, die Diarrhöe und die Obstipation, sind zwar Symptome ein und derselben Erkrankung des künstlich ernährten Kindes, jedoch nicht gleichwerthig. Hierbei ist die Obstipation, wie wir später erörtern wollen, gegenüber der Diarrhöe der schwerere Zustand. Bei der Verminderung der Zahl der Stühle, welche so bedeutend sein kann, dass nur jeden zweiten oder dritten Tag, und da erst nach Clysmen, Stuhlentleerung erfolgt, ist der Stuhl so fest und wasserarm, dass er die Bettwäsche kaum beschmutzt und bei Druck in grobbröckelige Massen zerfällt. Diese Stühle verbreiten immer einen mehr oder weniger intensiven Fäulnissgeruch. Die grossen Mengen von unverdauten Caseinmassen aus der Kuhmilch bedingen eine grauweisse Farbe der Stühle. Wenn jedoch solche Kinder gemischte Nahrung zugeführt bekommen, so tritt an Stelle der grauen eine braune bis schwarze Farbe des Stuhles. Die Grösse und Härte der Scybala ermöglicht es, dieselben manchmal durch die Bauchdecken zu tasten, und hat zuweilen die Entstehung

von hartnäckigen Analfissuren zur Folge. Verläuft die Dyspepsie bei künstlich ernährten Kindern unter dem Bilde der Diarrhöe, so zeigt der Stuhl, wie bei dyspeptischen Brustkindern, dieselbe Mannigfaltigkeit und Consistenz, nur der intensive Fäulnissgestank ist prägnant für diese Ernährungsweise. Bei acuten Formen kann man beim Stuhlabsetzen mitunter den Prolaps einer kleinen Partie der Rectalschleimhaut beobachten, welcher sich jedoch stets spontan reponirt. Ein weiteres bemerkenswerthes Symptom bei dyspeptischen Kindern bildet die Flatulenz, welche bei den Fällen mit Obstipation am intensivsten in Erscheinung tritt. Die Entwickelung abnormer Zersetzungsvorgänge der unverdauten Nahrungsreste, welche beim gesunden Brustkinde vollständig fehlt, lässt sich durch die Untersuchung des Harns feststellen, nachdem eines der Endproducte der Darmfäulniss, welches als Indican[1]) im Harn leicht nachweisbar ist, bei normalen Brustkindern nicht vorkommt, dagegen bei dyspeptischen Kindern. Der grösste Indicangehalt findet sich bei jenen Formen der Dyspepsie, welche mit Obstipation einhergehen, weil in diesen Fällen die Zersetzungsproducte in grossen Mengen zur Resorption gelangen. Letztere wird bei den diarrhöischen Formen in Folge der schnellen Entleerung des Darminhaltes wesentlich herabgesetzt. Die Obstipation ist somit als eine schwerere Begleiterscheinung des Dyspepsie anzusehen.

Der Harn ist bei der letzteren Erkrankung noch nach einer zweiten Richtung hin von Interesse. Bei Brustkindern, nach unseren Erfahrungen jedoch nicht bei künstlich ernährten Kindern, tritt in manchen Fällen von Dyspepsie Zucker im Harn auf. Dies ist nach den Untersuchungen von Grósz[2]) bedingt durch Milchzucker, dessen Escheinen im Harn auf ein Sinken der Assimilationsschwelle für Milchzucker bei dyspeptischen Kindern zurückzuführen ist. Die Lactosurie verschwindet daher mit dem Aussetzen der Brustnahrung und fehlt bei der Ernährung mit Kuhmilch wegen des geringen Milchzuckergehaltes derselben. Albumen oder sonstige pathologische Bestandtheile finden sich bei der Dyspepsie nicht im Harn.

Die hierher gehörenden Krankheitsformen, deren Erscheinungen sich vorwiegend am Darme äussern, können zu der Frage Veranlassung geben, ob es sich in solchen Fällen nicht um eine Erkrankung des Darmes allein handle. Wenn also die oben angeführten, äusserlichen, selbst dem Laien wahr-

1) Dr. St. Momidlowski, Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXVI. 1893. S. 192.

2) Dr. Jul. Grósz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV. S. 83. 1892.

nehmbaren Symptome von Seiten des Magens bei einer Dyspepsie fehlen, so kann man durch Untersuchung des Mageninhaltes dennoch stets den Beweis erbringen, dass bei solchen Kindern nicht nur die Motilität des Magens je nach dem Grade der Erkrankung herabgesetzt ist, sondern dass auch ebenso die Salzsäuresecretion in der Zeiteinheit vermindert ist, der Magen somit in gleicher Weise erkrankt ist wie in jenen Fällen, wo Erbrechen, Aufstossen u. s. w. vorhanden ist. Wir müssen daher in allen Fällen die Dyspepsie als eine Erkrankung des Magens und Darmes auffassen.

Es erübrigt noch, das Körpergewicht der Kinder im Verlaufe der Dyspepsie einer Erörterung zu unterziehen. Der Umstand, dass trotz des Bestandes dieser Erkrankung das Körpergewicht mitunter eine stetige Zunahme aufweisen kann, bringt es mit sich, dass bei dem Vorhandensein nur einzelner Symptome solche Kinder nicht als krank betrachtet werden. Es genügt als Beispiel hierfür, auf das „habituelle Erbrechen" der Kinder im Säuglingsalter hinzuweisen, welches an sich ebenfalls noch nicht als Krankheitssymptom aufgefasst wird. Die Körpergewichtszunahme beobachtet man bei den Formen von Dyspepsie mit Obstipation oder mit nur unbedeutender Veränderung der Zahl, der Consistenz und des Aussehens der Stühle. In den Fällen, welche mit stärkerer Diarrhöe einhergehen, finden wir bei täglicher Wägung Körpergewichtsstillstand oder Körpergewichtsabnahme. Letztere ist am Auffallendsten in acuten Fällen. Körpergewichtsabnahme jedoch ohne täglich erfolgende Stuhlentleerung und ohne Erbrechen, lediglich bedingt durch ungenügende Zufuhr von Nahrung überhaupt, darf niemals mit Dyspepsie in Zusammenhang gebracht werden.

Wie wir anfangs behufs Präcisirung der Dyspepsie die Bedingungen anführten, unter welchen wir ein Kind im Säuglingsalter als gesund betrachten, so müssen wir andererseits auch fordern, dass ein Kind, welches an Dyspepsie erkrankt war, nicht früher als gesund zu betrachten sei, bevor nicht alle angeführten Magendarmsymptome geschwunden sind, die Körpergewichtszunahme stetig vorwärts schreitet und das Kind mehrstündigen, tiefen, ruhigen Schlaf wiedererlangt hat. Die Dyspepsie kann unter den mannigfaltigsten Symptomen verlaufen, sie kann durch das Auftreten eines oder andererseits vieler Symptome gleichzeitig charakterisirt sein, sie kann acut einsetzen oder sich durch allmählige Entwickelung der Symptome kennzeichnen. In allen Fällen bleiben aber die Erscheinungen der Dyspepsie immer auf den Magendarmtractus beschränkt.

lässt zu einer Zeit, wo dieselben den Wasserverlust des Blutes nicht mehr ausgleichen können.

Die Erscheinungen seitens des Magendarmtractus bei der Gastroenteritis sind zunächst denen der Dyspepsie gleich, erreichen jedoch besonders in den acuten Fällen viel höhere Grade: das Erbrechen kann jeder Nahrungsaufnahme folgen, die Zahl der Stühle kann eine so grosse sein, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Stuhlentleerungen sehr klein werden und die Consistenz der Stühle geradezu der des Wassers gleich wird. Die Kinder sind dabei ausserordentlich unruhig, schreien stundenlang fast ununterbrochen und verweigern die Nahrungsaufnahme. Abgesehen von diesen Erscheinungen, welche sich nur in der Intensität von denen der Dyspepsie unterscheiden, finden sich bei der Gastroenteritis auch Symptome eigener Art von Seite des Magendarmtractus. Die Mundhöhlenschleimhaut ist in den acuten Fällen auffallend stark geröthet und zwar fällt die Röthung umsomehr auf, je jünger das Kind ist. In Folge des hohen Wasserverlustes erscheint die Zunge sehr trocken, in den chronischen Fällen jedoch, wo der Organismus Zeit hat seinen Wassergehalt auszugleichen, tritt die Trockenheit an der Mundhöhlenschleimhaut nicht so hervor.

Der Soor, der auch bei längerem Bestande der Dyspepsie immer nur die oberflächlichen Schichten des Epithels durchsetzt, wächst bei der Gastroenteritis bis in die Mucosa der Zunge hinein. Hierbei geben Erosionen der kleinen Gefässe zu geringen Blutungen in das Soorgewebe und in die Epithelschicht Veranlassung, in Folge dessen ein dicker, rothbrauner Belag auf der Zunge entsteht. In anderen Fällen können diese Erosionen zu einer diffusen Blutung in die Mundhöhle führen. Während wir bei der Dyspepsie den Soor stets nur auf die Rachen- und Zungenschleimhaut beschränkt finden, sehen wir ihn in schweren, letal verlaufenden Fällen von Gastroenteritis in der Epitheldecke des Oesophagus bis zum Magen weiterwuchern. Dieser Pilz, der sich fast regelmässig bei der Gastroenteritis von Kindern der ersten Lebenswochen findet, tritt nur selten bei älteren Säuglingen auf. Diese Erscheinung ist jedoch nicht bedingt durch eine Verschiedenheit der Erkrankung, sondern wahrscheinlich durch die Ungleichartigkeit des Epithels bei älteren und jüngeren Kindern. Das seltenere Vorkommen des Soors im späteren Alter lässt sich in gleicher Weise erklären wie die Abnahme der Disposition zu Magendarmerkrankungen mit zunehmenden Jahren, nämlich durch die steigende Alcalescenz des Blutes und der Gewebe mit dem Wachsthum des Kindes. Auf diese Erscheinung wollen wir jedoch hier nicht näher eingehen. In chro-

nischen Fällen von Gastroenteritis findet der Soor auch im Magen-Darminhalte einen günstigen Nährboden zur Weiterentwickelung. Bei solchen Kindern kann man den Stuhl von Soorpilzhaufen durchsetzt beobachten. Als Affection im Bereiche der Mundhöhle bei schweren Fällen möchten wir noch das Auftreten von Petechien in der Gaumenschleimhaut erwähnen. Von den klinisch wahrnehmbaren Symptomen, die uns der Magen bei der Gastroenteritis bietet, sei zunächst die starke Schleimsecretion hervorgehoben. Diese verräth sich beim Erbrechen, besonders deutlich in chronischen Fällen, und lässt sich, falls das Erbrechen fehlt oder nicht beobachtet wurde, bei der Vornahme einer Magenausspülung, wie schon Epstein[1]) angiebt, beobachten. Das Erbrochene weist einen mehr oder weniger intensiven Geruch von Fettsäuren auf, deren Auftreten und Zunahme in solchen Fällen Heubner[2]) durch qualitative und quantitative Untersuchungen festgestellt hat. Auch in schweren Fällen von Gastroenteritis kann das Erbrechen fehlen oder nur vereinzelt vorkommen. Durch Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes lässt sich jedoch stets zeigen, dass auch bei solchen Patienten der Magen gleich schwer erkrankt ist. Im Verlaufe einer Gastroenteritis sind im Mageninhalte zuweilen kleine Blutspuren nachzuweisen, unter Umständen kann die Blutmenge eine dunkelbraungraue Verfärbung des Mageninhaltes bewirken, noch seltener ist die Blutung aus der Magenschleimhaut so intensiv, dass das Blut in wenig verändertem Zustand ausgebrochen wird. Nachdem man verschiedene quantitative Abstufungen von Magenblutungen in den einzelnen hierher gehörigen Fällen beobachten kann und eine Hämatemesis in jedem Stadium der hier beschriebenen Magendarmerkrankung auftreten kann, so erscheint es uns nicht berechtigt, die Fälle selbst mit intensiver Magenblutung als besondere Erkrankung abzugrenzen, sondern vielmehr auch sie als in das Bereich der Gastroenteritis gehörig zu betrachten. Von dem Erbrechen ist wohl zu unterscheiden das Ausfliessen des Mageninhaltes aus Mund und Nase im schweren Collapsstadium der Gastroenteritis. Diese Erscheinung, welche durch das Erlöschen der Cardiafunction bedingt ist, kann, durch Tieflagerung des Kopfes hervorgerufen, durch Hochlagerung desselben beseitigt werden.

Oft kann man bei der Inspection des Abdomens, entsprechend dem Situs des Magens, eine mehr oder minder

1) Epstein, Archiv f. Kinderheilk. Bd. IV 1883. S. 332. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXVII. 1888. S. 122.

2) Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. S. 27. 1891.

scharf begrenzte Vorwölbung wahrnehmen, welche mittelst der Percussion als durch Gasansammlung bewirkt erscheint und durch versuchsweise Füllung des Magens mit Wasser als dem Magen angehörig erwiesen werden kann. Die Erschlaffung der Magenmuskulatur, eine Folge der langen Retention der Nahrung im Magen, führt bei chronischem Verlaufe zu einer Dilatation dieses Organes, über deren Grösse uns die Untersuchungen von Henschel[1]) Aufschluss geben. Wie bei der Dyspepsie, so finden sich auch bei der Gastroenteritis bald Meteorismus, bald hochgradig erschlaffte Bauchdecken vor. Der Meteorismus erscheint noch dadurch interessant, dass er auch bei sehr zahlreichen Stühlen fortbestehen kann, solche Formen von Gastroenteritis geben nach unserer Erfahrung auch eine besonders ungünstige Prognose. Sehr häufig findet sich bei der Gastroenteritis eine Erschlaffung der Bauchdecken, welche mit der Intensität und der Dauer der Erkrankung zunimmt, ja solche Grade erreichen kann, dass sich die Darmcontouren an den Bauchdecken ausprägen und die peristaltischen Bewegungen des Darmes verfolgen lassen. Bei der Palpation ist es an solchen Kranken leicht, die Wirbelsäule durch die Bauchdecken zu tasten, häufig ist ein lautes Gurren hierbei wahrnehmbar.

Als different von der Dyspepsie kommt am Stuhle bei der Gastroenteritis ausser der quantitativen Steigerung der dyspeptischen Symptome desselben nur die Darmblutung in in Betracht. Bei einer dunklen Verfärbung des Stuhles, welche durch Blutgehalt desselben bedingt sein kann, ist darauf Rücksicht zu nehmen, in welcher Form der Blutffarbstoff in den Stühlen enthalten ist. Denn nur bei Blutungen aus dem Rectum oder bei sehr acuten aus den oberen Darmabschnitten ist es möglich, wohlerhaltene rothe Blutkörperchen im Stuhle nachzuweisen. In den übrigen Fällen der Magen- und Darmblutungen kann gleichwie bei allein bestehender Magenblutung der Stuhl wohl in der Farbe verändert sein, ohne dass es möglich wäre mit Hilfe des Mikroskopes die Formbestandtheile des Blutes zu erkennen. Manchmal sind solche Stühle dicht durchsetzt von Hämatoidinkrystallen. Erwähnenswerth erscheint es uns, dass in schweren Fällen von Gastroenteritis die Zahl der Stühle eine sehr grosse sein kann, auch wenn die Nahrung vollständig ausgesetzt wird, eine Erscheinung, die auf eine starke Secretion der Darmschleimhaut zurückzuführen ist. In manchen Fällen sieht man die Consistenz und die gelbe Farbe des Stuhles der Norm gleich-

1) H. Henschel, Archiv für Kinderheilkunde Band XIII, S. 32. 1891.



kommen, während die Zahl und der Geruch der Stühle uns die Erkrankung verrathen. Dies möchten wir deshalb erwähnen, um auf die geringe klinische Bedeutung der Farbe der Stühle allein hinzuweisen. Bei chronischem Verlauf der Erkrankung, besonders häufig bei künstlich ernährten Kindern, kann Vermehrung der Zahl der Stühle mit Obstipation alterniren, wobei der feste wie auch der dünnflüssige Stuhl sich stets durch eine gleiche Erscheinung, d. i. den Gestank von Fäulnissproducten, charakterisiren. Die andauernden abnormen Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes bei der Gastroenteritis fordern besondere Beachtung mit Rücksicht auf den daraus resultirenden Allgemeinzustand der Kranken, welchen man mit dem Namen der Atrophie bezeichnet. Ein derart krankes Kind nimmt bei einer Ernährung, bei welcher ein gleichalteriges oder, besser gesagt, ein gleichentwickeltes, gesundes Kind erfahrungsmässig normal gedeiht, continuirlich an Körpergewicht ab, bis nach Erreichung der höchsten Grade von Abmagerung schliesslich der Tod das Krankheitsbild beendet. In Folge einer beabsichtigt oder zufällig richtigen Therapie können die Erscheinungen der Krankheit jedoch auch allmählich, langsam verschwinden. Um zu einem richtigen Verständnisse dieses eben beschriebenen Krankheitsbildes zu gelangen, genügt folgende Beobachtung: Ernährt man ein solches Kind mit einer so kleinen Menge von Kuhmilch, wie sie hinreicht für ein Kind in den ersten Lebenstagen, so beobachtet man Abnahme des Körpergewichtes, ohne dass das Kind erbrochen hätte, bei nur einem Stuhl in 24 oder gar nur 48 Stunden, also ein Zustand, der nur durch ungenügende Nahrungszufuhr erklärlich erscheint. Steigert man bei demselben Kranken die Milchquantität bis zu jener Grösse, welche dem Anscheine nach für die Ernährung eines solchen Kindes hinreichen müsste, so nimmt das Kind abermals an Körpergewicht ab, ohne dass eine andere Erscheinung am Kinde auftritt, ausgenommen die, dass die Stühle nicht an Zahl, sondern an Menge zunehmen. Die Untersuchung eines solchen Stuhles lehrt, dass das Milchfett und der Milchzucker aufgebraucht wurden, während das Plus von Casein, welches dem Kinde jetzt mehr eingeführt wurde, die Mengenzunahme des Stuhles bedingt. Daraus geht schon hervor, dass es sich bei der sogenannten Atrophie nicht um eine gleichmässige Herabsetzung aller Resorptionsvorgänge im Darme handelt, sondern um eine Störung der Eiweissverdauung. Die Fäulniss der solchermaassen mangelhaft ausgenützten Eiweisskörper hat zur Folge die Entstehung toxischer Substanzen, deren Resorption wiederum eine Reihe von Krankheitssymptomen bedingt, welche wir später erörtern wollen. Die Auf-

ist als beim Brustkinde. Die Verringerung der Harnmenge und die daraus resultirende Concentration des Harns machen in vielen Fällen das Centrifugiren resp. Sedimentiren überflüssig. Die verschiedenen Harnbefunde bedingen jedoch im Uebrigen keine anderweitigen differenten klinischen Symptome. Die Nierenaffection beeinflusst nach unserer Erfahrung die Prognose nicht besonders ungünstig, wir sahen auch die langdauernden und sehr schweren Formen in Heilung ausgehen, und nur jene Fälle bildeten eine Ausnahme, bei welchen die Obduction eine Thrombose der Nierenvenen ergab. Oedeme treten bei den die Gastroenteritis begleitenden Nierenaffectionen nur selten auf, wir vermissten sie stets bei den Gastroenteritiskranken der ersten Lebenswochen. Die Nephritis als Theilerscheinung der Gastroenteritis nimmt mit dem Alter der Kinder an Häufigkeit ab.

Zur Erklärung der Genese dieser Nierenerkrankungen liefert die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nieren werthvolle Anhaltspunkte. Nach unseren eigenen Untersuchungen ist der häufigste Befund an den mikroskopischen Präparaten von der Niere der, dass die Epithelzellen der gewundenen Canälchen stark vergrössert sind, ihr Protoplasma granulirt erscheint und ihre Kerne gegenüber den übrigen auffallend schwach gefärbt sind. Die Malpighi'schen Körperchen und die geraden Canälchen heben sich durch ihre intensive Färbung scharf von den erkrankten, gewundenen ab. In dem Lumen der Canälchen, sowohl in der Rinde als in der Papille, finden sich an manchen Stellen Cylinder vor. Das interstitielle Gewebe zeigt nichts Abnormes. In einer Reihe von Fällen finden wir eine herdweise Infiltration der Nierenrinde, entweder nur aus Rundzellen oder aus Rundzellen und rothen Blutkörperchen bestehend. Wir möchten besonders betonen, dass wir niemals eine auf die ganze Nierenrinde sich erstreckende, diffuse Infiltration beobachtet haben. Im Bereiche der angeführten herdförmigen Infiltrate, welche manchmal scharf abgegrenzt erscheinen, sind die betroffenen Canälchen und Glomeruli oft soweit destruirt, dass sich dieselben mitunter nur noch unbestimmt erkennen lassen. Bei entsprechender Färbung kann man in diesen Infiltraten stets grössere oder kleinere Gruppen von Mikroorganismen wahrnehmen. Als das wichtigste erscheint uns jedoch der Befund, dass man in solchen Herden Blutgefässe, streckenweit vollständig ausgefüllt von Mikroorganismen, nachweisen kann. In den seltenen Fällen von Thrombose der Nierengefässe kann man den Thrombus sich direct an solche Embolien von Mikroorganismenhaufen anschliessen sehen. Der genannte Befund von Bacterien in der Blutbahn giebt uns einen weiteren



Anhaltspunkt für die Entstehung der Nierenerkrankungen und muss unsere Aufmerksamkeit überhaupt auf einen zweiten Modus der Genese von complicirenden Erkrankungen bei der Gastroenteritis lenken. Das Vorkommen von Mikroorganismen nur an den erkrankten Partien der Niere, noch vielmehr in solcher Menge, dass sie kleine Gefässbezirke vollständig ausfüllen, lässt es als unzweifelhaft erscheinen, dass es sich hier um eine Ansiedelung von Bacterien intra vitam handle. Ist dieser Beweis erbracht, so erscheint die Eintheilung der Symptome der Gastroenteritis in dem Sinne, wie wir es bisher gethan haben, nothwendig. Wir unterscheiden demnach eine Reihe solcher Erscheinungen, welche sich allein durch die Resorption toxischer Substanzen aus dem Darme erklären lassen, und solcher, welche durch das Eindringen von Bacterien in den Organismus verursacht sind.

Ehe wir auf die Frage eingehen, woher die Bacterien in den Organismen eindringen, ehe wir die Frage erörtern, welche Bacterien an diesem Processe betheiligt sind, wollen wir zunächst die weiteren diesbezüglichen klinischen Symptome erörtern. Von diesen beanspruchen die Lungenerscheinungen schon darum ein besonderes Interesse, weil sie die Prognose der Krankheit wesentlich beeinflussen und von den die Gastroenteritis complicirenden Theilerscheinungen die häufigsten sind.

In acuten Fällen von Gastroenteritis, in denen die scheinbar geringen Symptome der vorangegangenen Dyspepsie regelmässig nicht beachtet werden, gelangt man leicht zu der falschen Annahme, dass die Lungenerscheinungen mit den acuten Magendarmsymptomen gleichzeitig einsetzen können. Die Beobachtungen von subacut oder chronisch verlaufenden Formen lassen jedoch mit Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass die Lungenerscheinungen immer die secundären sind. Wir müssen diese Thatsache besonders hervorheben mit Rücksicht auf die häufigen lobulären Pneumonien im Säuglingsalter, welche sich bei eingehender Aufnahme der Anamnese und genauer Untersuchung regelmässig als mit Magendarmkrankheiten vereint erweisen und zu der Ansicht drängen, dass im Säuglingsalter eine primäre, lobuläre Pneumonie überhaupt nicht vorkommt. Wir können sonach feststellen, dass die Magendarmsymptome den Lungenerscheinungen bei der Gastroenteritis stets vorangehen und dass das Auftreten von lobulären Pneumonien verhindert werden kann, wenn die Magendarmaffectionen möglichst rasch beseitigt werden. Da wir ferner, bei bereits bestehenden secundären Lungenerkrankungen, dieselben rasch heilen sehen, wenn wir die pathologischen Vorgänge im Darmcanale beseitigen, und

andrerseits selbst Monate lang fortbestehen können, wenn man die letzteren nicht berücksichtigt, so sind dies Gründe genug, um einen Zusammenhang der Lungenerkrankungen mit den Darmerscheinungen zu erschliessen und nicht in der Lunge, sondern im Darme die Entstehungsursache beider zu suchen. Erwähnenswerth erscheinen uns die statistischen Daten von Miller[1]), welche sich auf 15000 Fälle von Pneumonien im Säuglingsalter mit 1000 Obductionen stützen, und aus welchen hervorgeht, dass zwei Drittel aller Fälle als secundäre Pneumonien bei Darmkrankheiten aufgefasst werden müssen. Eine consequent durchgeführte Untersuchung der Lungen bei magendarmkranken Säuglingen ergiebt wichtige Anhaltspunkte für die Entstehung dieser Pneumonien. Die ersten klinischen Symptome sind Beschleunigung der Respiration und thoracale Athmung. In den Anfangsstadien ergiebt die Percussion zumeist einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Percussionsschall und nur relativ selten eine Verkürzung desselben über dem einen oder anderen Lungenlappen. Da im Beginne einer derartigen Pneumonie niemals bronchitische Erscheinungen wahrzunehmen sind und ferner geringe Grade von bronchialem Athmen von puerilem Athmen nicht zu unterscheiden sind, so kann man das Resultat der Auscultation in diesem Stadium als völlig negativ bezeichnen. Ist die Lungenaffection von grösserer Ausbreitung, so zeigt sich sofort inspiratorische Einziehung der Rippenbogenfurche und im Bereiche der Intercostalräume. Mit dem Einsetzen der Lungenerkrankung tritt oft eine hohe, aber kurz andauernde Temperatursteigerung ein, Husten fehlt zu dieser Zeit vollständig. Hat man es sich zur Gewohnheit gemacht, die Lunge der magendarmkranken Säuglinge stets zu untersuchen, so kann man mit Sicherheit behaupten, niemals Symptome, welche eine Erkrankung der Bronchien erschliessen lassen, im Anfangsstadium der Pneumonie wahrzunehmen. Die angeführten Lungensymptome lassen sich nur als Ausdruck centraler oder peripherer, lobulärer Herde deuten, welche plötzlich auftreten, durch das vicariirende Emphysem jedoch bei der Percussion zumeist verdeckt werden. Erst später, wenn die einzelnen Herde an Grösse zugenommen haben oder sie sehr dicht aneinander lagern, können sie eine Verkürzung des Percussionsschalles bedingen. Das plötzliche Auftreten der pneumonischen Herde, ohne vorangehende Bronchialerscheinungen, die häufigere Erkrankung der rechten Lunge lassen schon aus der klinischen Beobachtung allein vermuthen, dass diese Pneumonien nicht durch Infection von den Luftwegen aus,

1) Miller, Wratsch 1892. Nr. 14. S. 352.



sondern auf embolischem Wege durch die Blutbahn zu Stande kommen. Diese Annahme findet noch eine weitere Stütze in dem Umstande, dass die bereits besprochenen Nierenerscheinungen gleichzeitig mit den Lungenerscheinungen einsetzen können.

Sowie der Beginn der Lungenerkrankung in klinischer Beziehung wichtige Anhaltspunkte abgiebt für die Erklärung des Zustandekommens dieser Affection, so sind andererseits die klinischen Beobachtungen im weiteren Verlaufe der Lungenerkrankungen leicht Ursache für eine irrthümliche Auffassung der Processe. Es kann z. B. die Vergrösserung der kleinen Herde zu einer Verschmelzung zahlreicher solcher Herde führen, sodass der Percussions- und Auscultationsbefund nicht mehr eine lobuläre, sondern lobäre Pneumonie erschliessen lässt. Dies ist um so mehr der Fall, wenn die Lungenerscheinungen sehr acut verlaufen und nicht gleichmässig über beide Lungen vertheilt sind. Da ferner die Herde, entsprechend ihrer ungleichen Entwickelung, zu verschiedenen Zeiten in Lösung übergehen und erst zu dieser Zeit Husten ausgelöst wird, welches Symptom für den Laien doch zumeist die erste Veranlassung abgiebt, sich an den Arzt zu wenden, da sich ferner in diesem Stadium der Krankheit Percussionsdifferenzen und durch die Auscultation Rasselgeräusche, Schnurren und Pfeifen nachweisen lassen, so ist es leicht verständlich, dass diese Processe in den Lungen als Bronchopneumonien bezeichnet werden. Nachdem mit dieser Benennung jedoch stets eine aus einer primären Bronchialerkrankung hervorgegangene lobuläre Pneumonie verstanden wird und klinisch ein differenzielles Symptom zwischen einer solchen Bronchopneumonie und dem eben geschildertem Stadium der Pneumonie bei Gastroenteritis nicht existirt, so müssen wir es für wünschenswerth halten, um wenigstens eine Verständigung zu ermöglichen, eine analoge Bezeichnung, wie sie die Schüler von Dr. Sevestre (l. c.) vorschlagen („Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant"), zu gebrauchen. Wir weisen jedoch mit Rücksicht auf die bestehende Nomenclatur nochmals darauf hin, dass in den hierher gehörenden Fällen die Invasion der Krankheitserreger in die Lunge nicht auf dem Wege der Bronchien, sondern auf dem Wege der Blutbahn erfolgt.

Es ist klar, dass das klinische Bild der Lungenerkrankung ein sehr mannigfaltiges sein kann. Die Erkrankung kann sich auf einen oder mehrere Lungenlappen erstrecken, sie kann auch beide Lungenflügel gleichmässig befallen. Die Herde können sehr klein bleiben oder auch weniger rasch confluiren. Bei chronischem Verlaufe bieten die Herde ver-

schiedener Entwickelung gleichzeitig verschiedene Erscheinungen. Die Lungenerscheinungen können im Gesammtkrankheitsbilde der Gastroenteritis prävaliren oder eine kleinere Rolle spielen. Selbst bei der Lösung zahlreicher Herde und reichlichem Husten wird von den Säuglingen niemals ein Sputum aus der Mundhöhle ausgeworfen, sondern immer geschluckt. Fängt man nach einem Hustenstoss die Sputa im Rachen auf, so kann man sich, gleichwie auch durch eine Magenausspülung des betreffenden Kindes, überzeugen, dass die Sputa eitrig sind. Niemals konnten wir jedoch ein rostfarbenes Sputum beobachten. In chronischen Fällen kann es bei Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne entwickelt haben, in Folge der langen Dauer des Hustens und des hierbei erfolgenden Vorstossens der Zunge wie bei Pertussis zu einer Ulceration des Zungenbändchens kommen. Das Verhalten der Körpertemperatur ist kein typisches, jedoch lässt sich soviel sagen, dass es nie ein constantes oder constant remittirendes ist und somit einen wichtigen Behelf für die Differentialdiagnose zwischen der Pneumonie bei chronischer Gastroenteritis und einer Tuberculose bildet. In jenen Fällen, wo die Lungenerkrankung beide Lungen befallen hat und das vicariirende Emphysem in Folge dessen bedeutend zunimmt, kommt es zu einer Formveränderung des Thorax, welche um so deutlicher hervortritt, je jünger das Kind ist und sich in der Weise äussert, dass der Thorax an seiner vorderen Fläche hoch gewölbt erscheint. Mit der Ausdehnung der Lungenerkrankung wächst die Dyspnöe der Kinder. Als Zeichen für die letztere wollen wir besonders die Nasenflügelathmung hervorheben, ferner die eigene Art der Orthopnöe im Säuglingsalter. Diese äussert sich in der Weise, dass die Kinder, bei stark zurückgebeugtem Kopf, die Wirbelsäule hochgradig biegen, wodurch das Bild eines Opistothonus zu Stande kommt. Der Nacken wird dabei derart starr gehalten, dass in diesem Stadium die Annahme einer Meningitis leicht Platz greifen kann. In noch schwereren Fällen tritt an Stelle dieser Orthopnöe eine vollkommene Erschlaffung der Extremitätenmuskulatur. Die Kinder liegen dann ganz bewegungslos da, hebt man eine von ihren Extremitäten empor, so fällt sie, wieder freigelassen, wie bei einem Narkotisirten in Folge der Schwere schlaff auf ihre Unterlage zurück. Cyanose an den peripheren Theilen und an den Lippenschleimhäuten verräth schon bei der Inspection den schweren Grad der Dyspnöe. Der grosse Widerstand, welchen die Circulation in Folge der Lungenerkrankung erleidet, führt rasch zu einer Insufficienz der Herzaction, welche, wenn sie nicht durch therapeutische Maassregeln behoben wird, zu der raschen Entstehung eines

Lungenödems führt. Dieses ist zumeist die unmittelbare Todesursache in solchen Fällen und lässt sich klinisch erkennen an einem an den Lungenrändern auftretenden und rasch nach oben fortschreitenden dichten, kleinblasigen Rasseln, ferner an der schaumigen, blutigen Flüssigkeit, welche bei forcirten Exspirationen durch Mund und Nase entleert wird.

Gegenüber der Häufigkeit der lobulären Pneumonien kommt es in verhältnissmässig wenigen Fällen zu pleuritischen Erscheinungen bei der Gastroenteritis. Relativ am häufigsten finden sie sich bei Kindern des jüngsten Alters, bei denen die Infection nicht nur leichter zu Stande kommt, sondern auch viel schwerer verläuft als bei Kindern des späteren Alters. Obzwar Gerhardt[1]) angiebt, dass beim Säugling schon ein Exsudat von 100 g merkliche Dämpfung hervorruft, so kommt der klinische Nachweis der Pleuritis im Verlaufe einer Gastroenteritis doch nur selten zu Stande. Dieses beruht darauf. weil das Exsudat in solchen Fällen viel weniger als hundert Gramm beträgt, und darauf, weil manchmal nur eine geringe fibrinöse Auflagerung auf der Pleura zu Stande kommt. Wie erwähnt, lässt sich schon aus den klinischen Beobachtungen allein eine Abhängigkeit der Lungenerkrankung von den Darmerscheinungen erschliessen und für die Annahme einer immer zufällig von den Luftwegen aus hinzutretenden Lungenerkrankung bei der. Gastroenteritis kein Anhaltspunkt gewinnen. Diese Anschauung wird auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lunge bestätigt. Hierfür geben acut verlaufende Fälle, wie es a priori zu erwarten ist, die brauchbarsten Objecte ab. An einem grossen Mikrotomschnitte durch eine solche Lunge zeigt sich das Lungengewebe von mikroskopisch kleinen, scharf begrenzten Infiltrationsherden durchsetzt, zwischen welchen die freigebliebenen Alveolen emphysematös erweitert sind. Die Bronchien zeigen keine pathologische Veränderung. Die Infiltrate bestehen aus Rundzellen, zumeist vermengt mit zahlreichen rothen Blutkörperchen und desquamirten Lungenepithelzellen. Die Anordnung der Herde in einem solchen Uebersichtspräparate lässt sich nur vergleichen mit der Anordnung miliarer Tuberkel im Lungengewebe, also einer Lungenerkrankung, welche gleichfalls auf dem Wege der Blutbahn zu Stande kommt. Auch ein Vergleich dieser Präparate von den Lungen Gastroenteritiskranker mit solchen von Thieren, wo bei den einen durch Inhalation, bei den anderen auf dem Wege der Blutbahn experimentell eine Infection der Lunge erzeugt wurde, lässt eine Deutung

---

1) C. Gerhardt, Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke, Lief. 43. 1892. S. 24.

Lungen- und Nierenerscheinungen bei dem Kinde schon intra vitam auf eine Allgemeininfection vom Darme aus schliessen liessen, so ist es leicht vorstellbar, dass die Mikroorganismen auch an der Fracturstelle einen günstigen Ort für ihre Ansiedelung fanden. Sowie in diesem Falle die traumatische Circulationsstörung Veranlassung gab zur Localisation der Krankheitserreger, so geben bei Kindern in den ersten Lebenswochen die bei der Geburt plötzlich aus dem Kreislaufe ausgeschalteten Nabelgefässe häufig bei eintretender Gastroenteritis eine Localisationsstelle für die pathogenen Mikroorganismen ab. Da der Vernarbungsprocess des Nabels in den ersten Lebenswochen abläuft, so ist es klar, dass pathologische Processe an den Nabelgefässen eine Theilerscheinung der Gastroenteritis nur in dieser Lebenszeit ausmachen können. Die Nabelgefässe aus der Circulation als plötzlich ausgeschaltet zu betrachten, erscheint gerechtfertigt mit Rücksicht auf die feststehende Thatsache, dass die Nabelgefässe keine Vasa vasorum besitzen.

Befremden muss die relative Seltenheit der Peritonitis bei der Gastroenteritis.[1]) Die klinischen Beobachtungen lehren, dass die Peritonitis immer nur den Abschluss schwerster Magendarmerscheinungen beim Säuglinge bildet und stets auch noch anderweitige Localisationen des Krankheitsprocesses eine Allgemeininfection vom Darmtractus aus erschliessen lassen. Kassel[2]) berichtet über drei solche Fälle von acuter Peritonitis in Folge von Verdauungsstörungen bei Neugeborenen.

Zu den, gegenüber Lungen-, Nieren- und Nabelgefässerkrankungen, seltenen Theilerscheinungen der Gastroenteritis müssen wir die Eiterprocesse rechnen, welche sich fast an allen Körperregionen localisiren können. Von diesen sind vorerst zu berücksichtigen die Eiterungen in den Gelenken und Knochen, in Folge welcher es mitunter zu Epiphysenablösungen kommen kann, welche leicht einen unbegründeten Verdacht auf Lues erwecken könnten. Am häufigsten ist dabei das Hüft- und Schultergelenk betroffen. Da diese Processe zu ihrer Heilung viel längere Zeit brauchen als die Gastroenteritis, so ist gerade bei diesen Erkrankungen nur eine klinische Beobachtung vom Beginne der Krankheit an im Stande, die Aetiologie dieser Gelenks- und Knocheneiterungen richtig zu erfassen. Die im Verlaufe einer Gastroenteritis an einer oder mehreren Körperstellen plötzlich auftretenden Phlegmonen, für welche eine locale Entstehungsursache nicht

1) Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1862. Bd. V. S. 205.
2) Kassel, Berliner klinische Wochenschrift XXIX. 42. 1892.

aufzufinden ist, sprechen, wie die vorher erwähnten Eiterungsprocesse, ebenfalls für eine von dem erkrankten Darmcanal aus erfolgte Allgemeininfection. Als eine specielle Form einer solchen Allgemeininfection müssen wir die universelle Furunculosis oder Folliculitis im Säuglingsalter auffassen. Dieselbe wird nur bei der chronischen Gastroenteritis beobachtet und gelangt nur dann zur Abheilung, wenn es gelingt die Gastroenteritis zu beheben. Dass man auf der Haut dieselben Bacterien nachweisen kann wie in den kleinen Hautinfiltraten, ist kein Widerspruch, da aus diesem Befunde allein sich nicht erschliessen lässt, ob die Bacterien von der Haut aus eingedrungen sind oder aus dem Organismus auf die Hautoberfläche ausgeschieden wurden. Zu den hierher gehörenden metastatischen Eiterungsprocessen muss auch die Meningitis gezählt werden, abgesehen jedoch von jener, welche ihre Entstehung von der bei Gastroenteritis sehr häufig vorkommenden Otitis media herleitet. Viel prägnanter als die Meningitis spricht die in seltenen Fällen von Gastroenteritis auftretende Encephalitis für eine Infection auf dem Wege der Blutbahn. Die Form der Encephalitis ist es nämlich, welche durch ihr Auftreten in circumscripten, disseminirten Herden auf den Infectionsweg schliessen lässt. Die klinischen Erscheinungen der Encephalitis werden oft durch die Somnolenz der Kranken vollständig verdeckt. Nur in den Fällen, wo ein oder der andere Herd die motorischen Hirngebiete occupirt, treten entsprechende Symptome auf, welche die klinische Diagnose möglich machen.

Wir wollen noch einer klinischen Erscheinung Erwähnung thun, welche gut geeignet ist die Entstehung der secundären Theilerscheinungen der Gastroenteritis auf embolischem Wege darzuthun. Es sind dieses die in schweren Fällen plötzlich auftretenden Blasenbildungen am Fersenhöcker oder die scharf circumscripte Gangrän der Haut daselbst. Auch die Entstehung des Decubitus an jenen Hautstellen, welche dauerndem Drucke ausgesetzt sind und woselbst in Folge dessen die Circulation gehemmt ist, wird leicht verständlich mit dem Hinweis auf unsere oben erwähnten Auseinandersetzungen betreffend die Nabelgefässerkrankungen.

Ein sehr ungleiches Verhalten zeigt bei der Gastroenteritis die Milz. In einzelnen Fällen ist sie vergrössert, in anderen, selbst lange andauernden Fällen bleibt sie klein. Da die unmittelbare Ursache der Milzschwellung bei Infectionskrankheiten bisher nicht bekannt ist, so wollen wir dieses Symptom nicht weiter discutiren.

Die Veränderungen, welche die Leber bei der Gastroenteritis erleidet, bedingen an sich keine klinischen Symptome.

Nur bei andauernder Herzschwäche und ausgedehnter Lungenerkrankung lässt sich bei der Palpation die in Folge der Stauung bedingte Vergrösserung der Leber durch die schlaffen Bauchdecken leicht constatiren. Pathologisch-anatomisch zeigt dagegen die Leber oft schwere parenchymatöse Degeneration. Was uns dabei jedoch speciell interessirt, ist der häufige Befund von Mikrokokkenembolien in den Lebercapillaren.

Schon die Mannigfaltigkeit der angeführten Erscheinungen, welche im Verlaufe einer Gastroenteritis auftreten können und das Krankheitsbild so verschiedenartig zu gestalten vermögen, macht es unwahrscheinlich, dies Alles auf die Wirkung eines einzigen Mikroorganismus zurückzuführen. Wenn wir aus den klinischen Beobachtungen weiter zu der Annahme gedrängt werden, dass Mikroorganismen aus dem Darm in die Lymph- und Blutbahn gelangen, so ist es a priori zu erwarten, dass die geschädigte Darmwand aus der grossen Zahl der im Darm enthaltenen Bacterien nicht einer bestimmten Art, sondern allen im gleichen Maasse die Möglichkeit des Eindringens in den Organismus bietet. Schon aus den bisher vorliegenden bacteriologischen Untersuchungen geht hervor, dass sowohl im Blute als in den Organen entweder mehrere Bacterienarten gleichzeitig vorhanden sind oder einzelne, jedoch verschiedenartige Bacterien in den jeweiligen Fällen nachweisbar sind. Da bei der Untersuchung am Leichenmaterial der Uebelstand hinzukommt, oft nicht mit Sicherheit entscheiden zu können, was postmortal entstanden ist und was bereits intra vitam da war, so versuchten wir, durch bacteriologische Untersuchung an Lebenden den Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung der Gastroenteritis als einer Allgemeininfection des Körpers vom Darm aus zu erbringen. Der aus den angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen hervorgehenden Anschauung folgend, dass die Verbreitung des Krankheitsprocesses zum grossen Theile auf dem Wege der Blutbahn vor sich geht, gingen wir darauf aus, die im Blute kreisenden Mikroorganismen nachzuweisen. Da die Erfahrung lehrt, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes vom Lebenden auch in jenen Krankheitsfällen, wo sicher Bacterien im Blutkreislauf nachgewiesen wurden, eine sehr unzuverlässige ist, so haben wir von derselben vollständig abgesehen und uns auf das Culturverfahren bei der bacteriologischen Untersuchung des Blutes beschränkt.

Zu unseren Untersuchungen haben wir ausschliesslich nur solche an Gastroenteritis leidende Kinder herangezogen, bei welchen keine Complication vorlag, welche auch nur die Möglichkeit einer Infection

von einer anderen Körperstelle (z. B. von der Haut oder vom Nabel) als vom Darm aus erschliessen liess. Unsere Erfahrungen über die Gastroenteritis sind zum Theil an dem Krankenmaterial der Kinderklinik der Landesfindelanstalt, zum Theil am Ambulatorium derselben Klinik gesammelt. Aus diesem gesammten Material wurden auch die Fälle ausgewählt, welche wir zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen haben, und fühlen wir uns an dieser Stelle veranlasst, Herrn Professor Epstein für die vollständige Ueberlassung des Materials unseren besten Dank auszusprechen.

Wir waren nicht in der Lage, in dem Wesen der Erkrankung Unterschiede zn constatiren zwischen den in der Anstalt internirten Kindern und denen, welche aus der Stadt zur ambulatorischen Behandlung in die Klinik eingebracht wurden.

Wir möchten daher auch ausdrücklich darauf hinweisen, dass zwischen der Gastroenteritis im und ausserhalb des Findelhauses kein principieller Unterschied besteht, welcher eine Trennung dieser Krankheitsfälle rechtfertigen würde.

In der Findelanstalt hat man allerdings häufig Gelegenheit, schwere Gastroenteritiden besonders im jüngsten Säuglingsalter klinisch zu beobachten, die Krankheit an und für sich bleibt jedoch dieselbe, wie und wo sie allenthalben beobachtet wird.

Dass sie gerade in Findelhäusern häufig zu beobachten ist, erklärt sich theilweise aus der grossen Zahl der daselbst angesammelten Säuglinge, zum Unterschiede von den anderen Kinderkliniken, in welchen die Säuglinge nur einen kleinen Bruchtheil des Materials bilden. Ferner ist zu beachten, dass die meisten Findelanstalten in Bezug auf Wartepersonal und Zahl der Aerzte, im Verhältniss zur Zahl der Kranken, weit hinter den meisten Kinderkliniken zurückstehen. Die Findelanstalt muss weiter magendarmkrank eingebrachte Kinder aufnehmen, während sie von der Mehrzahl der Kinderspitäler überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise in den Krankenstand eingereiht werden. Wir möchten schliesslich noch darauf aufmerksam machen, dass die Mütter oder Ammen der unehelichen Kinder nicht immer das Interesse haben, an der Erhaltung des Kindes mitzuwirken. Da übrigens diese Frage zu den Untersuchungen über das Wesen der Krankheit in keinem engen Connex steht, so wollen wir dieselbe auch nicht weiter erörtern.

Die Methode unserer Untersuchung war folgende: Die Haut einer Zehe wurde in üblicher Weise mit Aether, Sublimat, schliesslich nochmals mit Aether gründlichst gereinigt

und sodann mit einer sterilisirten Lanzette ein Einstich gemacht, durch welchen ein Blutstropfen leicht hervorquellen konnte. Es wurde nun möglichst rasch mit einer Oese Blut auf schräg erstarrten Agar oder Glycerinagar übertragen. Behufs Controle wurden stets mindestens zwei Nährböden beschickt. Da es a priori vorstellbar war, dass das Blut nicht so von Mikroorganismen durchsetzt zu sein braucht, dass dieselben in jedem Blutstropfen vorhanden sein müssen, so wurde durch wiederholte Versuche eine grössere Sicherheit in der Beurtheilung sowohl positiver als negativer Befunde angestrebt. Um selbst einen Maassstab zur Beurtheilung der von uns angewandten Methode zu besitzen, versuchten wir uns vorerst an einer Zahl von gesunden Kindern zu überzeugen, mit welcher Sicherheit wir auf die angegebene Weise vom Blute abimpfen können, ohne Verunreinigungen aus der Luft oder von der Haut fürchten zu müssen.

Die zu dem Zwecke herangezogenen 30 gesunden Kinder waren Säuglinge von verschiedener Entwickelung und verschiedenem Alter, welche in der Zeit, während welcher sie für unsere Untersuchungen auf der Klinik in Beobachtung standen, in allen Punkten den zu Beginn unserer Arbeit angeführten Bedingungen entsprachen, sodass wir die Kinder als magendarmgesund bezeichnen mussten. Auch sonst liessen dieselben keine Erkrankung an sich wahrnehmen. Von diesen 30 Kindern wurden im Ganzen 60 Blutproben entnommen und auf Agar oder Glycerinagar übertragen. Alle Nährböden wurden durch mehrere Tage im Brutschranke belassen und beobachtet. Nur auf zweien derselben entwickelte sich je eine Colonie. Eine von diesen liess sich bei näherer Untersuchung als Sarcina lutea feststellen und muss sonach als eine Verunreinigung aus der Luft aufgefasst werden. Die andere Colonie, von einem zweiten Falle herrührend, bestand aus Kokken, welche sich nach Gram färben liessen, Gelatine langsam verflüssigten, keinen Farbstoff producirten und für Kaninchen nicht pathogen waren. Das Ergebniss der Voruntersuchung erschien uns genügend und erscheint uns um so wichtiger, wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen an kranken Kindern damit in Vergleich ziehen. Denn wie wir hier vorweg kurz hervorheben wollen, ergaben unsere wiederholten bacteriologischen Untersuchungen nur einmal ein positives Resultat bei 11 dyspeptischen Säuglingen, dagegen 12 mal ein solches bei 15 Kindern, welche an Gastroenteritis erkrankt waren. Um unsere Befunde an kranken Säuglingen genauer analysiren zu können, sehen wir uns genöthigt, die einzelnen Fälle in extenso zu besprechen:

Bacteriologische Untersuchungen an Säuglingen mit Dyspepsie.

I. Fall. Prot.-Nr. 9755, Initialgewicht 3700 g, Körperlänge 53 cm, Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (14. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
15. IV.	3800	Keine.	
16.	3800	2 Stühle mit unverd. Milchresten.	
17.	3870	2 do. , Schlaf unruhig.	
18.	3840	5 do. , Soor oris.	2 Blutprob. Res. neg.
19.	3850	4 do. , do.	
20.	3900	Stuhl normal. do.	

Wie der Auszug aus der Krankengeschichte zeigt, handelte es sich hier um eine Dyspepsie mit geringer Körpergewichtsabnahme, vermehrter Zahl der Stühle, gestörtem Schlaf und Soor oris. Die bacteriologische Untersuchung wurde an dem Tage vorgenommen, an welchem die Krankheitssymptome ihren Höhepunkt erreichten, und ergab ein vollständig negatives Resultat.

II. Fall. Prot.-Nr. 9628, Initialgewicht 3630, Körperlänge 50 cm, Aufnahme in die Anstalt am 3. Lebenstage (31. III. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
1. IV.	3630	Keine.	
2.	3630	Norm. Abfall des Nabelstrangrestes	
3.	3600	Stuhl m. grob. Caseinklumpen verm.	
4.	3500	5 wäss. St., Erbr., Kind schreit viel.	2 Blutprob., neg. Res.
5.	3460	7 Stühle, Erbrechen hat aufgehört.	do.
6.	3350	5 do.	
7.	3270	4 do.	
8.	3230	4 do.	2 Blutprob., neg. Res.
9.	3190	2 do.	do.
10.	3120	3 do. Soor oris.	2 Blutpr., Entw. e. Col.
11.	3000	3 do. do. Erbrechen.	
12.	3000	Norm. St., Soor oris, Erbr. hat aufg.	
13.	3020	Keine.	

Das Kind verblieb bis zum 25. IV. in der Anstalt, zeigte vom 13. IV. an regelmässige Körpergewichtszunahme, sodass es mit einem Körpergewicht von 3600 g die Anstalt verliess. Die Magendarmerscheinungen und die Gewichtsabnahme waren in diesem Falle so bedeutende, dass nur der durch die klinische Beobachtung mögliche Ausschluss aller Erscheinungen, welche auf eine allgemeine Infection oder Intoxication hätten schliessen lassen können, die Diagnose Dyspepsie rechtfertigten. Auf den 10 Nährböden, auf welchen die an verschiedenen Tagen entnommenen Blutproben vertheilt waren, gelangte nur eine ganz vereinzelte Colonie zur Entwickelung, welche als Sarcina lutea bestimmt werden konnte. Wir sehen uns veranlasst, diesen Befund als zufällige Verunreinigung des Nährbodens aufzufassen, umsomehr, da die Sarcina lutea in unserer Anstaltsluft regelmässig nachzuweisen ist. Das Gesammtresultat der bacteriologischen Untersuchung muss demnach auch in

diesem Falle als ein negatives betrachtet werden. Dies ist um so bemerkenswerther, weil gerade bei diesem Kinde in verschiedenen Stadien der Krankheit Blutproben entnommen wurden.

III. Fall. Prot.-Nr. 10 158, Initialgewicht 2180 g, Körperlänge 44,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am ersten Lebenstage (23. V. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
24. V.	2050	Keine.	
25.	2050	Dyspeptische Stühle.	
26.	2050	do.	
27.	2050	do.	
28.	2050	Norm. abgenabelt, dysp. Stühle.	
29.	2020	Dyspeptische Stühle.	
30.	2020	do.	
31.	2000	do. Soor oris.	
1. VI.	2000	2 Stühle. Erbrechen. do.	2 Blutpr., neg. Res.
2.	2050	Erbrech. hat aufgehört. do.	
3.	2070	Stuhl normal. do.	
4.	2100	do. Soor geheilt.	

Dieser Fall betraf sonach ein neugeborenes, sehr schwaches Kind, bei welchem die dyspeptischen Erscheinungen am 3. Lebenstage ihren Anfang nahmen und ununterbrochen bis zum 10. Lebenstage andauerten. Am letztgenannten Tage, an welchem die Krankheitssymptome ihren Höhepunkt erreicht hatten, wurden 2 Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen und ergaben ein negatives Resultat. Die weitere klinische Beobachtung zeigte vom 11. Lebenstage an ein rasches Verschwinden der Symptome der Krankheit, sodass das Kind am 14. Lebenstage als gesund bezeichnet werden konnte.

IV. Fall. Prot.-Nr. 10 167, Initialgewicht 3330 g, Körperlänge 51 cm, Aufnahme in die Anstalt am 10. Lebenstage (25. V. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
25. V.	3310	Keine.	
26.	3290	Dyspeptischer Stuhl.	
27.	3270	4 dyspeptische Stühle, unruhig.	
28.	3270	4 do. do.	
29.	3280	4 do. do.	
30.	3260	4 do. do.	
31.	3260	5 do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
1. VI.	3230	4 do. do.	do.
2.	3230	4 do. do.	

Die Dyspepsie dieses Kindes äusserte sich in der beständigen Körpergewichtsabnahme, in der abnormen Beschaffenheit und vermehrten Zahl der Stühle. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an zwei aufeinander folgenden Tagen vorgenommen. Die Dyspepsie bestand da schon sechs Tage hindurch und war, wie wir aus dem Körpergewicht entnehmen können, wahrscheinlich auch bereits vor dieser Zeit vorhanden. Der Ausgang der Erkrankung ist uns unbekannt, weil das



Kind aus der Anstalt genommen wurde. Die Nährböden mit allen 4 Blutproben blieben steril.

V. Fall. Prot.-Nr. 9192, Initialgewicht 2660 g, Körperlänge 47,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 4. Lebenstage, Brustkind. Das Kind wurde krank eingebracht und hatte bereits in den vier ersten Lebenstagen 530 g seines Gewichtes verloren. Die Schädelknochenränder waren übereinander geschoben, das Gesicht greisenhaft faltig, die Mundhöhlenschleimhaut geröthet, die Bauchdecken schlaff, der Nabelstrangrest noch nicht abgestossen.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
18. II.	2130	4 Stühle.	
19.	2160	4 do. Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
20.	2180	4 do. do.	
21.	2190	Erbrechen hat aufgehört.	
22.	2160	Abfall des Nabelstrangrestes.	
23.	2120	3 Stühle, Erbrechen.	
24.	2120	3 do. Kein Erbrechen.	
25.	2120		
26.	2150	Soor oris.	
27.	2170	do. Stuhl normal.	

Die Schwere der Dyspepsie des Kindes hatte zur Folge, dass das Kind erst am 30. Lebenstage sein Initialgewicht wieder erreichte. Die Körpergewichtsabnahme war eine so hochgradige, wie sie in Fällen von Gastroenteritis oft nicht bedeutender ist. Nur die Thatsache, dass sich klinisch blos die Magendarmsymptome und die Abmagerung feststellen liessen, charakterisirt diesen Fall als Dyspepsie. Das Blut wurde am 19. II. zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen, also mitten im Bestande der Krankheit. Beide Proben blieben steril. Das Kind wurde mit einem Körpergewicht von 3100 g am Ende der 7. Lebenswoche aus der Anstalt entlassen, nachdem es von der 3. Lebenswoche an eine stetige Zunahme zeigte und keinerlei Krankheitssymptome mehr auftraten.

VI. Fall. Prot.-Nr. 9807, Initialgewicht 2530, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (20. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
20. IV.	2440	2 Stühle mit unverd. Milchresten.	
21.	2460	3 St. mit unverd. Milchrest. Erbr.	
22.	2480	4 St. do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
23.	2460	3 St. do. do.	
24.	2450		
25.	2480		
26.	2480	4 Stühle, Erbrechen.	
27.	2490	2 Stühle, kein Erbrechen.	
28.	2520		
29.	2530		
30.	2580		
1. V.	2580		
2.	2600		
3.	2580	4 Stühle, Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
4.	2590	3 Stühle, Erbrechen. Soor oris.	

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
5. V.	2610	2 Stühle, Erbrechen. Soor oris.	
6.	2630	1 Stuhl do. do.	
7.	2660	3 Stühle do. Soor geheilt.	
8.	2680	St. normal, Erbr. hat aufgehört.	

In diesem Falle von Dyspepsie bildete das Erbrechen die wesentlichste und hartnäckigste Erscheinung. Die Krankheit ist durch ein Intervall von 6 Tagen, während welcher Zeit das Kind nichts Abnormes darbot, in zwei Perioden getheilt. In jeder derselben wurden an einem Tage, an welchem die klinischen Erscheinungen sehr intensiv waren, Blutproben der bacteriologischen Untersuchung unterworfen, jedoch stets ohne Erfolg.

VII. Fall. Prot.-Nr. 9881, Initialgewicht 3750 g, Körperlänge 50,5 cm. Aufnahme in die Anstalt am 5. Lebenstage (28. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
1. V.	3870	Keine.	
2.	3900	6 dünnflüssige Stühle, Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
3.	3900	3 Stühle, kein Erbrechen.	
4.	3930	Ein normaler Stuhl.	

Ein leichter Fall von Dyspepsie, welcher wegen des plötzlichen und intensiven Einsetzens der Erkrankung gleich am ersten Tage zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen wurde, jedoch kein positives Ergebniss lieferte. Die Erscheinungen, welche in diesem Falle so acut einsetzten, gelang es rasch zu beseitigen, sodass das Kind schon am 4. V. als gesund bezeichnet werden konnte und es auch verblieb.

VIII. Fall. Prot.-Nr. 9751, Initialgewicht 2620 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme am 15. Lebenstage (14. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
27. IV.	2730	Keine.	
28.	2700	3 dyspeptische Stühle, unruhig.	
29.	2700	3 do. do.	
30.	2720	3 do. do.	
1. V.	2700	5 dysp. St., Erbrechen. Soor oris.	2 Blutpr., Res. neg.
2.	2800	2 Stühle, Erbr. hat aufg. S. oris.	
3.	2900	2 normale Stühle.	
4.	2950	2 do.	

Eine Dyspepsie leichten Grades, das Blut wurde am 1. V. entnommen, also zu einer Zeit, wo die Erscheinungen der Dyspepsie ihren Höhepunkt erreicht hatten. Die beschickten Nährböden blieben keimfrei. Das Kind wurde in der 6. Lebenswoche mit einem Körpergewicht von 3100 g als gesund entlassen.

IX. Fall. Prot.-Nr. 9112, Initialgewicht 3210 g, Körperlänge 50,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 11. Lebenstage (11. II. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
16. II.	3210	Keine.	
17.	3230	5 St. mit unverd. Milchresten, Erbr.	2 Blutpr., kein Res.
18.	3180	5 St. do. do.	
19.	3190	Das Kind ist sehr unruhig.	
20.	3190	Erbrechen hat aufgehört.	
21.	3160	5 dyspeptische Stühle.	
22.	3070	5 do.	
23.	3090	8 dyspeptische Stühle, Erbrechen.	
24.	3100	2 do. Kein Erbr.	
25.	3000	2 do.	
26.	3060	2 do.	
27.	3060	1 normaler Stuhl.	
28.	3070	1 do.	
1. III.	3140	1 do.	

Die angeführten Magendarmerscheinungen und die Körpergewichtsabnahme charakterisiren den Fall als eine schwere Dyspepsie. Zur bacteriologischen Untersuchung des Blutes wurde das Kind am ersten Krankheitstage herangezogen, beide Proben ergaben ein negatives Resultat. Die Symptome blieben im ganzen Krankheitsverlaufe auf den Magendarmcanal beschränkt.

X. Fall. Prot.-Nr. 9848, Initialgewicht 3620 g, Körperlänge 51 cm, Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (4. III. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
4. III.	3060	2 dysp. Stühle, schl. Schlaf. Erbr.	
5.	3030	3 do. do. do.	
6.	2940	2 do. do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
7.	2910	5 do. do. do.	2 do.
8.	2930	3 do. do. do.	2 do.
9.	2900	3 do. do. do.	
10.	2900	1 grün. Stuhl, Erbr. hat aufgehört.	
11.	2900	1 do.	
12.	2940	1 do.	
13.	2950	Soor oris.	
14.	3050	do. Stuhl normal.	
15.	3100	do. do.	
16.	3150	Soor geheilt. do.	

Der Beginn der Erkrankung muss, wie aus dem Körpergewicht zu erschliessen ist, in die Zeit vor der Aufnahme des Kindes in die Anstalt verlegt werden. Die Intensität der Magendarmerscheinungen findet ihren Ausdruck in dem hochgradigen Körpergewichtsverluste des Kindes. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an drei aufeinander folgenden Tagen, im Höhestadium der Erkrankung, vorgenommen, die Nährböden blieben steril. Auch in diesem Falle blieb die Erkrankung auf den Magendarmtractus localisirt, obzwar die Erscheinungen so intensiv waren, dass der Eintritt einer Allgemeininfection befürchtet werden musste.

XI. Fall. Prot.-Nr. 10107, Initialgewicht 2810 g, Körperlänge 48,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 11. Lebenstage (20. V. 94), Brustkind. In

Bestätigung in dem Resultate der bacteriologischen Untersuchung des Blutes, welche am letzten Lebenstage zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommen wurde. Auf allen Nährböden entwickelten sich zahlreiche Colonien von gleichem Aussehen und Wachsthum, welche bei längerem Bestande eine intensive orangerothe Färbung annahmen. Mikroskopisch liess sich feststellen, dass die Colonien aus Kokken bestehen, die sich nach Gram intensiv färbten. Gelatine-Stichculturen zeigten mässig rasche, trichterförmige Verflüssigung der Gelatine mit intensiver Farbstoffproduction der Kokken an der Spitze des Trichters. Auf Kartoffel bildeten die Kokken einen nicht sehr über die Impfstelle hinauswachsenden feinen Ueberzug von orangegelber Farbe. In der Bouillon erfolgte (bei Körpertemperatur) rasches Wachsthum unter Trübung derselben innerhalb von 24 Stunden. Von einer nur 1 Tag alten Bouilloncultur wurde einer weissen Maus subcutan injicirt, das Thier zeigte jedoch an den folgenden Tagen weder locale noch allgemeine Reactionserscheinungen. Eine Aufschwemmung einer 2 Tage alten Agar-Strichcultur in physiologischer Kochsalzlösung, in die Jugularis eines Kaninchens eingebracht, führte den Tod des Thieres innerhalb von 36 Stunden herbei. Intra vitam liessen sich am Thiere nur Diarrhöen beobachten. Aus dem Herzblute des Thieres wurden die gleichen Kokken in Reincultur wieder erhalten. Die angeführten Eigenschaften rechtfertigen es, wenn wir diesen Coccus als Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnen. Das Blut des Kindes muss stark von demselben durchsetzt gewesen sein, da aus jedem einzelnen Blutstropfen zahlreiche Colonien hervorgingen. Dass auf allen Nährböden dieselben Kokken gefunden wurden, sichert umsomehr die Richtigkeit des Befundes.

Fall II. Prot.-Nr. 8645, Initialgewicht 2960 g, Körperlänge 48 cm, das Kind wurde mit der Diagnose Gastroenteritis in die Anstalt eingebracht und hatte zu dieser Zeit ein Körpergewicht von 2340 g, also ein Gewichtsverlust von 620 g. Brustkind. Die Hautdecken waren leicht icterisch verfärbt, der Nabelstrangrest noch adhärent, die Athmung thoracal, mit leichter Einziehung der Zwischenrippenfurchen. Meteorismus.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
25. XII.	2330	Zahlreiche, dünnflüss. Stühle. Herzschwäche.	
26.	2350	Zahlr. dünnfl. St. Im Harn Eiweiss-Cylinder.	
27.	2320	10 Stühle. do.	
28.	2300	3 St. Abfall des Nabelstrangrestes. Im Harn Eiweiss-Cylinder. Erbrechen.	
29.	2280	3 Stühle. Erbrechen. Soor oris. Im Harn Eiweiss-Cylinder. Herztöne sehr dumpf.	
30.	2280	Erbrechen hat aufgeh., sonst Status idem.	
31.	2280	3 dünnflüssige Stühle, do.	
1. I. 94	2250	2 Stühle, do.	
2.	2220	Soor intensiv, do.	
3.	2220	Erbrechen, links hinten unten gedämpfte Percussion über der Lunge, daselbst abgeschwächtes Athmen bei d. Auscultation wahrnehmbar. Soor oris. Die Nierensymptome dauern fort.	
4.	2200	3 Stühle, sonst Status idem.	
5.	2200	Status idem.	
6.	2200	do.	

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
7. I. 94	2200	8 Stühle, im Harn auch Zucker nachweisbar, sonst Status idem.	
8.	2200	Husten, h. r. o. verkürzter Percussionsschall über d. Lunge, Herzschwäche, sonst St. id.	
9.	2200	Meteorismus, Herztöne sehr dumpf, Status vom 8. fortbestehend.	
10.	2150	4 Stühle, sonst Status idem vom 9. I.	2 Blutprob.
11.	2100	Rechts hinten oben Rasselgeräusche über d. Lunge, Status idem vom 10. I.	2 do.
12.	2100	Spärl. Harnentleerung, die übr. Krankheitssymptome unverändert fortbestehend.	2 do.
13.	2200	Starke Dyspnöe, sonst Status vom 12. I.	
14.	2180	Collaps, Athmung sehr unregelmäss., aussetzend. In der Nacht unter zunehmender Dyspnöe Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis bilateralis, Nephritis, Soor oris.

In diesem Falle traten klinisch neben den Magendarmerscheinungen besonders die Lungen- und Nierenerscheinungen stark in den Vordergrund. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an drei aufeinander folgenden Tagen und zwar im weit vorgerückten Krankheitsstadium vorgenommen, blieb jedoch in allen Fällen erfolglos. Die Erklärung dieses negativen Resultats wollen wir später erörtern.

Fall III. Prot.-Nr. 9008, Initialgewicht 2750 g, Körperlänge 48,5 cm. Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (1. II. 94), Brustkind. Bei der Aufnahme am Kinde objectiv keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar, sein Körpergewicht betrug an diesem Tage 2700 g.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
1. II. 94	2700		
2.	2520	15 dünnflüssige Stühle, Herztöne kaum hörbar. Körpertemperatur 38° C.	
3.	2400	4 Stühle. Im Harn Eiweiss und zahlreiche Cylinder. Ueber d. Lungen r. h. o. verkürzte Percussion. Körpertemperatur am Morgen 37,5, Abends 37,6° C.	
4.	2300	Temperat. Morgens. 36,5, Abends 37°. Status idem.	4 Blutprob.
5.	2220	5 Stühle, beginnendes Sclerem, über beiden Oberlappen hinten verkürzter Percussionsschall, über den Unterlappen tympanitischer Schall.	4 do.
6.	2150	5 St., Temp. Morgens 38°, Abends 37,2°. Angeblich blutiger Harn.	2 do.
7.	2100	Temp. Morg. 35,2, Abends 36,8°, Sclerem in Zunahme, Herztöne schwach, Respiration sehr frequent, Bauch leicht aufgetrieben, Lungen- und Nierenerscheinungen besteh. unverändert fort.	2 do.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
8. II.	2150	Temp. a. m. 36,4, p. m. 35,8, 7 Stühle, i. der Schleimhaut des hart. Gaumens Petech., d. weiche Gaumen in seinem ganzen hint. Abschnitt grauroth verfärbt. In der Gegend d. link. Unterkieferastes e. Anschwellng. Das Inspirium von e. weit hörbaren schnarch. Geräusch begleitet. Die Resp. ist sehr beschleun., Herzaction unregelmässig, Percussionsschall üb. beid. Lungen gedämpft tymp., hochgrad. Sclerem, die Nierenerscheinungen unverändert fortbestehend. 2½ Uhr Nachts Exitus letalis.	2 Blutprob.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Sclerema, Pneumonia lobularis bilateralis, Nephritis, Necrosis palati mollis.

In diesem acuten Falle zeigen uns die klinischen Symptome deutlich die Verbreitung des Processes über den ganzen Organismus. An 5 Tagen wurden Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen. Von 14 beschickten Nährböden blieben 13 steril, auf einem vom 6. II. kam es zur Entwickelung von zwei gleichen kleinen Colonien. Dieselben erwiesen sich in ihrer Zusammensetzung als aus lange Ketten bildenden Kokken bestehend, welche sich nach Gram intensiv färbten. Der Coccus wuchs bei Körpertemperatur gut auf Glycerinagar und in Bouillon, konnte dagegen in Gelatine-Stichculturen (bei Zimmertemperatur) nicht zum Wachsen gebracht werden. Auf Kartoffeln war man nicht im Stande makroskopisch ein Wachsthum festzustellen. In die Ohrmuscheln zweier Kaninchen geimpft, bewirkte der Streptococcus erysipelatöse Röthung daselbst, welche nach 4 Tagen spontan zurückgegangen war. Einem dritten Kaninchen, welchem die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Streptokokken in die Vena jugularis injicirt wurden, zeigte keine Reactionserscheinungen. Bei einem vierten Kaninchen, in die vordere Augenkammer eingebracht, verursachten sie eine acute Panophthalmitis. Es handelte sich somit in diesem Falle um einen pathogenen Streptococcus. Von einer weiteren Differenzirung des Streptococcus nehmen wir Abstand mit Rücksicht auf die jüngsten Angaben von Alessandro Pasquale[1]), welcher die Methoden zur Unterscheidung von Streptokokkenarten systematisch prüfte und dabei zu dem Schlusse gelangte, dass eine Trennung der Streptokokken nach Arten bisher nicht möglich sei.

Fall IV. Prot.-Nr. 9020, Initialgewicht 2950 g, Körperlänge 47 cm. Brustkind. Eingebracht am 4. Lebenstage (1. II. 94) mit der Diagnose Atrophie und einem Körpergewicht von 2400 g, also einer Abnahme von 550 g. Leichter Icterus, Meteorismus.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
2. II.	2480	3 Stühle, Soor oris.	
3.	2500	4 Stühle, Soor oris.	
4.	2400	14 St., Soor oris, anhalt. Schreien, an mehr. Stellen üb. d. Dornfortsätzen d. Wirbel u. i. d. Sacralgegend Suffus., Haut graugelb.	2 Blutprob.

1) Pasquale, Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken. Beiträge z. path. Anatomie u. z. allg. Pathologie v. Ziegler. B. XII. S. 433.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
5. II.	2200	Im Harn makro- und mikroskopisch Blut nachweisbar, Stühle sind gelb, sonst Status idem vom 4. II.	2 Blutprob.
6.	2100	3 St. von dunkelbrauner Farbe, Herztöne sehr dumpf, starker Meteorismus, sonst Status idem vom 4. II.	
7.	2100	2 St., Herztöne sehr schwach hörbar, Abdomen sehr stark aufgetrieben, im Harn kein Blut, jedoch viel Eiweiss u. zahlreiche Cylinder. Soor besteht fort, desgl. d. Suff	2 do.
8.	2100	3 St., Percussionsschall über beid. Lungen laut tympan., Athm. thoracal und frequ., Soor hat zugen., sonst Stat. id. vom 7. II.	2 do.
9.	2100	Status id. vom 8. II. Die Hände sind in d. Radiocarpalgelenken maximal gebeugt u. i. d. Metacarpophalangealgelenk. überstreckt.	4 do.
10.	2050	5 stink. St., Corneae matt, Augenlidränder geröthet, Soor intensiv, Herztöne kaum hörbar, Athmung sehr frequ., mit starker Einziehung der Rippenbogenfurchen, r. h. unten verkürzter Percussionsschall über der Lunge, Sclerem, Meteorismus, Reflexerregbarkeit herabgesetzt. 2 Uhr Nachts Exitus letalis.	2 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Soor oris, Pneumonia lobularis, Nephritis, Sclerema, Suffusiones.

In diesem schweren Falle von Gastroenteritis war es uns möglich, schon am ersten Tage der acuten Magendarmerscheinungen das Blut bacteriologisch zu untersuchen. Die entsprechenden Proben ergaben jedoch ein negatives Resultat. Das Blut wurde am nächsten und in den weiteren 4 Tagen des Krankheitsverlaufes nochmals untersucht. Aus den Blutproben vom 5. II. entwickelten sich auf jedem Nährboden mehrere Colonien, welche jedoch kein gleichartiges Aussehen untereinander zeigten. Die einen waren weiss, undurchsichtig, rund und scharf begrenzt, die anderen waren ebenfalls weiss, jedoch durchscheinend und zeigten ausgebuchtete Ränder. Die ersteren erwiesen sich mikroskopisch aus Kokken zusammengesetzt, welche sich nach Gram färben liessen, die anderen bestanden aus kurzen, ziemlich lebhaft beweglichen Stäbchen, welche oft zu zweien angeordnet waren. Die auf Nährböden übertragenen Blutstropfen vom 7. und 8. II. blieben steril. Dagegen entwickelten sich aus dem Blute vom 9. und 10. auf fünf Nährböden gleichartige Colonien, welche denen vom 5. II. makro- und mikroskopisch, sowie in ihrem Wachsthum vollkommen glichen. Die Kokken zeigten folgendes Verhalten: Bei Körpertemperatur rasches Wachsthum auf schräg erstarrtem Agar; in Gelatine (Stich) bei Zimmertemperatur reichliche Entwickelung von Colonien im Impfstich, kein Oberflächenwachsthum, späte und langsame Verflüssigung der Gelatine; auf Kartoffeln bildet sich ein langsam wachsender, weisslicher, schwer sichtbarer Belag. Die Impfung dieser Kokken in die vordere Augenkammer eines Kaninchens verursachte anfangs Trübung der Cornea, hierauf Hypopyon; in die Blutbahn eines Kaninchens gebracht, rufen sie keine Erscheinungen hervor. Die aus dem Blute gezüchteten Stäbchen wuchsen bei Körpertemperatur rasch auf schräg erstarrtem Agar. In

Gelatine-Stichculturen zahlreiche Colonien längs des Impfstiches sichtbar, auf der Oberfläche des betreffenden Nährbodens ein zarter, unregelmässig begrenzter Rasen. Auf Kartoffeln entwickelte sich ein erbsengrosser Belag. Im Traubenzuckeragar reichliche Entwickelung von Gasblasen innerhalb 24 Stunden. Beim Wachsthum der Bacillen in Peptonlösung ist Indolbildung nachweisbar. Der mit den Bacillen versetzte sterile Harn zeigt nach 24 Stunden starke Trübung und reichlichen Bodensatz, die Reaction des Harnes ist schwach alkalisch. Lakmusbouillon nimmt nach 24 Stunden Rothfärbung an. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Ein Kaninchen, welchem die Bacillen in die Blutbahn eingebracht wurden, ging nach sechs Wochen unter Diarrhöen und Abmagerung zu Grunde. Bei zwei Meerschweinchen rief die subcutane Injection einer Aufschwemmung dieser Bacillen Abscessbildung hervor, in dem Eiter waren die Bacillen in Reincultur nachweisbar. Bei einem Thiere heilte der Eiterungsprocess aus, das andere ging, infolge Durchbruches des Abscesses in die Bauchhöhle, zu Grunde. Die Impfung der im Blute des Kindes gefundenen Bacillen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens rief nach zwei Tagen eine Panophthalmitis hervor. Aus dem vereiterten Bulbus konnten die Stäbchen in Reincultur gezüchtet werden. Alle morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Stäbchen stimmen demnach überein mit denen des Bacterium coli commune Escherich's. Eine diesbezügliche Ausnahme machen unsere Bacillen jedoch insofern, als sie die Milch nicht zur Gerinnung bringen. Wir müssen jedoch diesen Umstand, mit Rücksicht auf eine später zu erörternde Beobachtung, als keinen Widerspruch betrachten. Der wiederholte Befund der gleichen Bacillen und Kokken lässt in diesem Falle keinen Zweifel aufkommen, dass dieselben aus dem Blute stammen.

Fall V. Prot.-Nr. 8864, Initialgewicht 2720 g, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 7. Lebenstage (17. I. 94), Brustkind. Das Kind hatte am 17. I. ein Körpergewicht von 2050 g. Die Hautdecken icterisch, an den unteren Extremitäten Sclerödem, Schädelknochenränder übereinander geschoben, Athmung thoracal, über der rechten Lunge hinten verkürzter Percussionsschall, Herztöne kaum hörbar, Bauchdecken sehr schlaff.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
18. I.	2050	4 Stühle, Erbrechen, Herzschwäche.	3 Blutprob.
19.	2000	12 Stühle, über beiden Lungen bei tiefer Inspiration Knisterrasseln hörbar.	4 do.
20.	1950	9 Stühle, Somnolenz, Bulbi beständig nach abwärts gedreht.	4 do.
21.	1900	Sclerem, Corneal- und Gaumenreflex stark herabgesetzt.	4 do.
22.	1900	Athmung aussetzend, oberflächlich; nur d. 2. Herzton hörbar, d. Corneae zeigen oberflächliche Eintrocknung d. Epithels, intens. Soor, Alles wird erbrochen, Bauchdecken so schlaff, dass durch dieselben d. Darmcontouren wahrzunehm. sind. D. Lungenerscheinungen bestehen unverändert fort. 10 Uhr Abends Tod.	4 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul., Sclerema, Soor oris.

An diesem Kinde traten die Intoxicationserscheinungen mehr hervor als die Infectionserscheinungen. Letztere können wir jedoch aus den beobachteten Lungensymptomen deutlich erschliessen. Ob die Niere in diesem Falle erkrankt war, können wir nicht beantworten, da wir das Kind (Mädchen) nicht katheterisiren wollten. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes, welche täglich vorgenommen wurde, ergab constant ein negatives Resultat.

Fall VI. Prot.-Nr. 9175, Initialgewicht 3370 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme in die Anstalt am 1. Lebenstage (15. II. 94). Gut entwickeltes Brustkind, Herzspitzenstoss vom linken Sternalrand bis zur Mammilla tastbar, Herztöne rein.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
16. II.	3200	Keine.	2 Blutprob.
17.	3100	5 dünnflüss. Stühle, keine weit. Erschein.	2 do.
18.	3080	7 dünnflüss. Stühle, Unruhe des Kindes.	2 do.
19.	3020	6 dünnflüss. Stühle, inspirator. Einziehung der Rippenbogen- und Intercostalfurchen, tymp. Percussionsschall üb. beid. Lungen, im Harn Eiweiss, im Sediment desselben hyaline und granulirte Cylinder.	2 do.
20.	3000	3 Stühle, Dyspnöe nimmt zu, sonst Status idem vom 19. II.	2 do.
21.	2950	3 Stühle, Resp. sehr frequent, Nasenflügelathmung, bei der Auscultation dichtes Knisterrasseln, Herztöne kaum hörbar. 10 Uhr Vormittags Tod.	2 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis.

Der Umstand, dass wir bei diesem Kinde bereits am 2. Lebenstage das Blut zur Untersuchung heranzogen, also zu einer Zeit, wo noch keine krankhaften Erscheinungen am Kinde wahrnehmbar waren, macht das Ergebniss der regelmässig bis zum Tode vorgenommenen Untersuchungen des Blutes bemerkenswerth. Die Blutproben vom 2. Lebenstage sowie vom 3., an welchem bereits Darmsymptome auftraten, blieben steril. Die Butuntersuchungen am 4. Lebenstage, an welchem die Darmsymptome bereits intensiv in Erscheinung traten, ergaben einen positiven Befund. Auf einem Nährboden von diesem Tage entwickelten sich mehrere untereinander gleiche Colonien. Die Nährboden vom 19. und 20. blieben keimfrei. Dagegen konnte man auf einem Nährboden vom 21. mehrere Colonien, jedoch von verschiedenartigem Aussehen beodachten. Aus dem Blute vom 4. Lebenstage wuchsen auf Agar rasch wachsende, durchscheinende, weisse Colonien, welche aus Staphylokokken bestanden, die sich nach Gram gut färben liessen. Makro- und mikroskopisch diesen vollständig gleiche Colonien fanden sich auch in dem Blute vom letzten Lebenstage. Die Identität der Kokken von beiden Tagen wurde noch bestätigt durch gleiche biologische Eigenschaften derselben. In der Gelatine-Stichcultur wuchsen dieselben längs des Impfstiches, zeigten jedoch kein Oberflächenwachsthum und verflüssigten die Gelatine sehr spät und langsam. Auf Kartoffeln bildeten die Kokken einen dicken, grauen, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag mit ausgebuchteten Rändern. Für Kaninchen erwiesen sich die Kokken als nicht pathogen. — Ausser diesen Kokkencolonien gingen aus dem Blute,

welches am letzten Lebenstage entnommen wurde, noch eine zweite Art von Colonien hervor, welche aus beweglichen, nach Gram gut färbbaren Stäbchen bestanden, die längere und kürzere Formen erkennen liessen. Auf schräg erstarrtem Agar bildeten diese Bacterien einen undurchsichtigen, lichtgelben Belag. In Gelatine-Stichculturen nur Wachsthum längs des Impfstiches, kein Oberflächenwachsthum, keine Verflüssigung zu constatiren. Auf Kartoffeln wird ein lichtgelber, auf die Impfstelle beschränkter Belag gebildet. Im Traubenzuckeragar erfolgt keine Gasentwicklung. Milch bringen die Bacillen nicht zur Gerinnung. Beim Wachsthum in Peptonlösung lässt sich keine Indolbildung constatiren. Lakmusbouillon wird nach einigen Tagen roth gefärbt. Die geschilderten Bacillen erwiesen sich für Kaninchen als nicht pathogen.

Fall VII, 7 Monate altes Kind, wurde am 20. II. 94 mit einem Körpergewichte von 3450 g zur ambulatorischen Behandlung in die Anstalt gebracht.

Anamnese: Das Kind wurde durch 7 Wochen an der Brust ernährt und soll während dieser Zeit gesund gewesen sein. Nach Angabe der Mutter soll sich das Kind selbst abgestillt haben, d. h. mit anderen Worten die Brust verweigert haben, und musste deshalb von der achten Woche an mit Griesbrei und Kuhmilch ernährt werden. Bei dieser Ernährung wurde es bald krank und blieb es die ganze folgende Zeit hindurch.

Status: Stark abgemagert, Hautdecke blass, Fontanelle eingesunken, Herztöne dumpf; Athmung thoracal mit Einziehung der Intercostalfurchen, Percussionsschall über beiden Lungen tympanitisch. Bei der Auscultation über den Lungen verschärftes Athmen ohne Rasselgeräusche wahrzunehmen. Bauchdecken schlaff und eingesunken. Beobachtet wird häufiges Erbrechen und Aufstossen. Der Stuhl enthält unverdaute grobe Massen und viel Schleim. In den vorhergegangenen letzten 24 Stunden erfolgten zehn Stuhlentleerungen.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis chronica, Pneumonia lobularis bilateralis.

Am genannten Tage wurden von dem Kinde zwei Blutproben entnommen. Aus beiden entwickelten sich weisse, circumscripte, durchscheinende, aus Kokken bestehende Colonien. Die Kokken waren zumeist zu Zweien angeordnet, rund und nach Gram gut färbbar. In Gelatine-Stichculturen bestand Wachsthum längs des Impfstiches, kein Oberflächenwachsthum. Die Verflüssigung der Gelatine erfolgte spät und langsam. Auf Kartoffeln bildeten die Kokken einen grauweissen, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag, für Kaninchen waren sie nicht pathogen.

Am 27. II. wurde das Kind wieder vorgestellt, sein Körpergewicht betrug 3620 g. Das Kind soll nach Angabe der Mutter wieder munterer sein, mehr Schlaf haben. Das Erbrechen hat aufgehört, das Aufstossen besteht jedoch fort. Die tägliche Zahl der Stühle beträgt 5. — Objectiv lässt sich constatiren, dass die Dyspnöe geringer ist, die Athmung ist jedoch noch thoracal. Die Herzaction ist kräftig, Meteorismus leichten Grades vorhanden. Auch an diesem Tage wurden zwei Blutproben entnommen. Es entwickelten sich abermals Colonien, welche von Kokken gebildet wurden; dieselben waren jedoch mit denen vom 20. II. nicht identisch. Sie bildeten auf schräg erstarrtem Agar runde, scharfrandige Colonien, deren anfangs weisse Farbe nach einigen Tagen einer gelben Färbung gewichen war. In Gelatine entwickelte sich längs des Impfstiches üppiges Wachsthum, an der Oberfläche war jedoch hiervon nichts zu constatiren. Unter dem Bilde eines allmählichen, centralen Einsinkens der Gelatine ging die langsame Verflüssigung derselben vor sich. — Die

Kartoffeln zeigten einen glänzenden, wachsgelben Belag. Für Kaninchen waren die Kokken nicht pathogen.

Am 13. III. hatte das Kind bereits ein Körpergewicht von 3750 g. — Drei Tage vorher erfolgte der Durchbruch zweier Schneidezähne im Unterkiefer. Zeitweilig tritt noch Aufstossen ein. Täglich 4—6 stinkende Stühle. Der objective Befund hatte sich insofern gebessert, als die Lungenerscheinungen verschwunden waren. Zwei an diesem Tage entnommene Blutstropfen enthielten keine Mikroorganismen.

Fall VIII. Prot.-Nr. 9507, Initialgewicht 2990 g, Körperlänge 49 cm, eingebracht am 13. Lebenstage (21. III. 94) mit einem Körpergewicht von 2360 g und der Diagnose Gastroenteritis. — Abgemagertes Kind, Mundhöhlenschleimhaut intensiv geröthet, Athmung thoracal, Percussionsschall über beiden Lungen tympanitisch, Auscultationsbefund negativ, Herztöne dumpf, Bauchdecken schlaff. Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
21. III.	2360	4 dünnflüss. St., Herzaction sehr schwach, im Harn Eiweiss und Cylinder, Körpertemperatur 37° C.	
22.	2270	1 Stuhl, Erbrechen, Temp. a. m. 36,8, p. m. 37,2°, Nierensymptome unveränd. fortbest.	
23.	2300	Somnolenz, aus der Zungenschleimhaut geringe diffuse Blutung, hochgrad. Dyspnöe, starke inspirat. Einzieh. d. Rippenbogenfurchen, üb. d. Unterlappen d. beid. Lungen hinten verkürzter Percussionsschall. Um 3 Uhr Nachts Exitus letalis.	4 Blutprob.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis.

Am letzten Lebenstage wurden von diesem Kinde 4 Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen. Auf allen Nährböden entwickelten sich vollkommen gleiche, langsam wachsende, weisse, kreisrunde, scharfkantige Colonien, welche von Streptokokken gebildet wurden. Auf Agar blieben die Ketten sehr kurz, erreichten jedoch in Bouillon eine bedeutende Länge. Im Stichcanal der Gelatinecultur, welche kein Oberflächenwachsthum zeigte, zahlreiche kleine Colonien sichtbar. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Die Kartoffeln zeigten einen gleichmässigen, dünnen, hellgrauen, matten Belag. Der Streptococcus färbt sich nach Gram sehr intensiv. Subcutan in die Ohrmuscheln von zwei Kaninchen geimpft, rief er keine Erscheinungen hervor. Einem dritten Kaninchen intravenös beigebracht, verursachte er den Tod des Thieres nach 6 Tagen, aus der Milzpulpa und dem Herzblute wurden die Streptokokken in Reincultur wieder gewonnen. Einem vierten Kaninchen wurde der Coccus in die vordere Augenkammer geimpft und rief nach 2 Tagen ein bedeutendes Hypopyon hervor. In dem Eiter konnten mikroskopisch und bacteriologisch nur die Streptokokken nachgewiesen werden. — Der in diesem Falle gefundene Streptococcus kann wegen seiner differenten Eigenschaften nicht mit dem im Falle III gefundenen identificirt werden.

Fall IX. Prot.-Nr. 8803, Körperlänge 50 cm, wurde mit einem Körpergewicht von 3020 g am 13. Lebenstage (10. I. 94) in die Anstalt aufgenommen wegen Erkrankung der Mutter an Sepsis puerperalis.

Das Kind zeigte bereits deutliche Abmagerung, eingesunkene Fontanelle und Soor oris.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
12. I.	2900	4 dyspeptische Stühle, Erbrechen.	
13.	2770	6 St., Erbrechen, im Harn Eiweiss, Zucker u. zahlreiche Cylinder. Temp. a. m. 38°, p. m. 38,2°.	2 Blutprob.
14.	2650	6 St., Erbrechen dauert an, Herzschwäche, intens. Röthung d. Mundhöhlenschleimhaut, Soor besteht fort.	2 do.
15.	2570	Tp. a. m. 37,8°, p. m. 37,6; 4 St., Hautdecken grau, Herztöne kaum hörbar, über beid. Lungen hinten u. oben, jedoch auf d. recht. Seite weit. nach abwärts reichende Dämpfung d. Percussionsschalles.	4 do.
16.	2530	Tp. a. m. 39°, p. m. 38,2°, Pupillen sehr weit, reactionslos, Fontanelle tief eingesunken, Athm. thoracal, frequ., oberflächl. 1 Herzton nicht hörbar. Sclerem, Nierenerscheinungen besteh. fort, desgl. d. Soor. 4 Uhr Morgens Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis, Sclerema, Soor oris.

An drei verschiedenen Tagen wurden in diesem Falle Blutproben bacteriologisch untersucht, jedoch sämmtliche als steril befunden.

Fall X. Prot.-Nr. 9253, Initialgewicht 3270 g, Körperlänge 49,5 cm, eingebracht mit der Diagnose Gastroenteritis und mit einem Körpergewicht von 2520 g am 10. Lebenstage (24. II. 94). Es bestand also bereits eine Gewichtsabnahme von 750 g. — Die blassen Hautdecken icterisch verfärbt, l. v. o. über der Lunge verkürzter Percussionsschall, an den Lungenrändern Knisterrasseln, die Bauchdecken schlaff. Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. II.	2520	6 dyspeptische Stühle.	
25.	2500	5 St., im Harn viel Eiweiss u. zahlr. Cyl.	
26.	2500	4 Stühle.	2 Blutprob.
27.	2450	5 St., inspirat. Einziehung d. Rippenbögen.	2 do.
28.	2450	3 dunkelgrüne St., Husten, r. h. o. verkürzter Percussionsschall über der Lunge.	2 do.
1. III.	2450	4 Stühle.	
2.	2420	3 Stühle.	2 do.
3.	2430	3 Stühle, Lungen- u. Nierenerscheinungen dauern noch an.	2 do.
4.	2450	2 Stühle, Erbrechen.	2 do.
5.	2450	3 Stühle, Erbrechen besteht fort. Soor oris. Herzschwäche.	
6.	2470	3 St., Erbrechen hat aufgehört. Soor oris.	2 do.
7.	2500	Starker Husten. Soor oris.	
8.	2500	4 St., Herzaction wieder kräftig. Soor oris.	2 do.
9.	2480	4 Stühle, Soor in Heilung.	
10.	2480	1 Stuhl, Otitis media sin. lat.	

Die Lungen- und Nierenerscheinungen waren erst am 20. III. vollständig geschwunden. Von dieser Zeit an erfolgte ständige Zunahme des Körpergewichtes. Das Kind verblieb von da an bis zu seiner Entlassung am 29. IV. vollständig gesund und verliess die Anstalt mit einem Körpergewichte von 4250 g.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis, Soor oris, Otitis media.

Von dem Kinde wurde während des Bestandes der Krankheit das Blut 8 Mal bacteriologisch untersucht. In zwei Blutproben, und zwar in einer vom 28. II. und einer vom 3. III., entwickelten sich Staphylokokkencolonien, welche sich in allen ihren Eigenschaften als vollständig gleich erwiesen. Alle übrigen Blutproben blieben ebenso steril, wie zwei weitere Blutproben von demselben Kinde vom 28. und 31. III., dies ist zu einer Zeit, wo das Kind bereits wieder gesund war. Die erwähnten Kokken liessen sich nach Gram färben. Sie wuchsen (bei Bruttemperatur) auf schräg erstarrtem Agar rasch als weisser, leicht durchscheinender Belag mit unregelmässigen Contouren. In Gelatine beschränkte sich das Wachsthum der Colonien nur auf den Impfstich. Die Verflüssigung der Gelatine erfolgte langsam unter Bildung eines Trichters. Auf Kartoffeln entwickelte sich ein mässig dicker, weissgrauer, mattglänzender Belag mit mannigfaltig ausgebuchteten Rändern. Für Kaninchen sind die Kokken nicht pathogen.

Fall XI. Prot.-Nr. 9327, Initialgewicht 2260 g, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 7. Lebenstage (3. III. 94) mit einem Körpergewichte von 1990 g. Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
4. III.	2000	Stuhl dyspeptisch.	
5.	2020	3 dyspeptische Stühle.	
6.	2020	3 do.	
7.	1900	6 Stühle, Erbrechen, Herzschwäche.	
8.	1800	Status idem vom 7. III.	
9.	1750	3 Stühle, Erbrechen, Blutung a. d. linken äuss. Gehörgang und aus d. Nase, rechts von den Dornfortsätzen d. Lendenwirbel eine kreuzergrosse Suff., über d. rechten Lunge hint. Dämpfung, b. d. Auscultation spärliches Knistern.	2 Blutprob.
10.	1700	2 St., Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, Athmung oberflächl., durch lange Pausen hindurch aussetzend, b. Schreien bleibt die l. Gesichtshälfte in Ruhe, die Lider des l. Auges verschliess. dass. nicht mehr, d. Pup. sind eng contrah. D. Nasenspitze ist violett verfärbt, am l. Nasenflügel kleine Suff. Der vorgezeigte Stuhl enthält Blut, die Blut. aus d. l. Ohre und aus d. Nase dauern fort. An d. Lungenrändern dicht. Rasseln. 11 Uhr Vorm. Tod.	4 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Paresis n. facialis later. sin., Haemophilia.

In dem vorliegenden Falle erscheint es erwähnenswerth, dass keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose einer congenitalen Lues bestanden. Die

Blutungen traten zu einer Zeit bei dem Kinde auf, wo eine allgemeine Intoxication und Infection bereits aus den Krankheitssymptomen erschlossen werden konnte. Zur bacteriologischen Untersuchung wurde, wie bei allen anderen Kindern, Capillarblut aus den Zehen entnommen. In einer Blutprobe vom 9. III. kam es zur Entwicklung von Bacillen, welche sich morphologisch und in ihren Culturеigenthümlichkeiten als identisch mit dem Bacterium coli comm. Escherich erwiesen. Bemerkenswerth scheint nur, dass dieses Bacterium ebenso wie das im Falle IV gefundene die Milch nicht zur Gerinnung brachte. Als wir das Bacterium in die Blutbahn eines Kaninchens einbrachten, ging das Thier unter diarrhöischen Erscheinungen innerhalb von 6 Tagen zu Grunde. Die aus dem Herzblute und aus der Milch in Reincultur wieder gewonnenen Bacillen brachten jedoch jetzt die Milch unter Säurebildung in 36 Stunden zur Gerinnung. Wir wollen hervorheben, dass wir die Section des Thieres und die Abimpfung sofort nach eingetretenem Tode vornahmen. Unsere Bacillen haben somit erst beim Durchgange durch den Thierkörper die für sie charakteristische Eigenschaft, die Milch zur Gerinnung zu bringen, erlangt. Mit Rücksicht auf diese Erscheinung halten wir uns für berechtigt, die von uns gefundenen Bacterien mit dem Bact. coli comm. zu identificiren, nachdem sie in ihren übrigen Erscheinungen diesem vollkommen entsprachen. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie daselbst eine intensive Eiterung. In dem vereiterten Bulbus liessen sich mikroskopisch und durch das Culturverfahren nur die genannten Stäbchen nachweisen. Aus sämmtlichen dem Kinde am 10. III. entnommenen Blutproben gingen zahlreiche, gleichartige Colonien auf, welche aus lebhaft beweglichen Stäbchen bestanden. Dieselben liessen sich nach Gram nicht färben. Die Culturen auf schräg erstarrtem Agar waren scharfrandig, kreisrund, grünlich durchscheinend. An den folgenden Tagen zeigte der Nährboden in der Umgebung derselben eine lauchgrüne Verfärbung. Die Gelatine erfährt unter intensiver Grünfärbung eine sehr rasche Verflüssigung. An der Oberfläche der verflüssigten Gelatine kann man eine Kahmhaut constatiren. Bei Züchtung in Peptonlösung ist Indolbildung nachweisbar. Auf Kartoffeln bildet sich unter Grünfärbung des Nährbodens ein rostbrauner Belag. Die Impfung von Milch mit den Bacillen bewirkt Gerinnung, unter grünlichgelber Verfärbung und alkalischer Reaction des Milchserums. Im Traubenzuckeragar tritt keine Gährung, sondern nur Farbstoffproduction ein. Die Bouillon wird rasch getrübt unter gelbgrünlicher Verfärbung und Bildung einer Kahmhaut. Einem Kaninchen wurden die Bacillen intravenös applicirt, dasselbe starb unter starken Diarrhöen nach 4 Tagen. Der mit dem Herzblute und der Milzpulpa beschickte Nährboden wies die Bacillen in Reincultur auf. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens geimpft, bewirkten sie nach Ablauf von 24 Stunden Panophthalmitis. Nach den angeführten Eigenschaften dieser Stäbchen erscheint es uns gerechtfertigt, dieselben mit dem Bacillus pyocyaneus zu identificiren.

Fall XII. Prot.-Nr. 9837, Initialgewicht 3920 g, Körperlänge 52 cm, in die Anstalt eingebracht am 13. Lebenstage (23. IV. 94) mit einem Körpergewicht von 2830 g, somit einem Gewichtsverlust von 1090 g. Die beigegebene Diagnose lautete auf Pneumonie. — Status vom 23. IV.: Abgemagertes Kind, Hautdecken grau, an den Extremitäten Sclerem in Entwicklung. Grosse Fontanelle eingesunken, Somnolenz, Mundhöhlenschleimhaut dunkelroth, Athmung sehr frequent mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbogenfurchen und der Intercostalräume. Ueber beiden Lungen hinten, rechts bedeutender als links, verkürzter Percussionsschall, vorne über der Lunge tympanitischer Percussionsschall.

Bei der Auscultation verschärftes Exspirium ohne Rasselgeräusche. Bauchdecken sehr schlaff.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. IV.	2850	Temp. a. m. 36,5, p. m. 37,4. 8 dünnflüss. Stühle, erbricht Alles, Anurie. Sclerema in Zunahme.	2 Blutprob.
25.	2850	Temp. 38,2. Kein Stuhl, kein Harn, Corneal- und Gaumenreflex erloschen, Athmung oberflächl., Herztöne kaum hörbar. 9 Uhr Vormittags Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobular. bilateralis, Sclerema.

Aus den am 24. IV. entnommenen Blutproben gelangten zweierlei Mikroorganismen zur Entwicklung. Die einen erwiesen sich mikroskopisch als Staphylokokken, welche sich nach Gram gut färbten und auf schräg erstarrtem Agar orangegelbe, kreisrunde, undurchsichtige und scharfrandige Colonien bildeten. Die Gelatine wurde von diesen Kokken rasch verflüssigt. Auf Kartoffeln bildeten sie einen dünnen, gelben Belag, der nur wenig über die Impfstelle hinauswuchs. Ein mit den Kokken intravenös geimpftes Kaninchen ging in 24 Stunden zu Grunde. Aus dem Herzblute und der Milzpulpa desselben wurden die Kokken in Reincultur wieder erhalten. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie daselbst Eiterung. Aus dem enucleirten Bulbus liessen sie sich in Reincultur züchten. Nach den angeführten Eigenschaften muss dieser Coccus als Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnet werden.

Die anderen im Blute des Kindes gefundenen Mikroorganismen waren dicke, kurze, unbewegliche Stäbchen, welche sich nach Gram nicht färbten. Ihre Colonien auf schräg erstarrtem Agar waren weiss, undurchsichtig, scharfrandig und von unregelmässiger Form. Im Traubenzuckeragar riefen sie intensive Gasentwicklung hervor. In Gelatine entwickelten sich längs des Impfstiches zahlreiche Colonien, an der Oberfläche zeigte sich eine gleichmässige Ausbreitung in der Umgebung der Einstichöffnung. Auf Kartoffeln bildeten die Stäbchen einen dicken, weisslichen, mit Gasblasen stark durchsetzten, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag. In Peptonlösung erfolgte Indolbildung. Die Milch wurde innerhalb von 24 Stunden zur Gerinnung gebracht. Intravenös einem Kaninchen beigebracht, bewirkten sie dessen Tod in 10 Tagen. Bei der Section zeigten sich die Follikel des Dünndarmes stark geschwellt, in den meisten derselben fanden sich Blutungen vor. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie keine Erscheinungen. Auf Grund der aufgezählten Eigenschaften dieses Mikroorganismus glauben wir ihn mit dem Bactèrium lactis aerogenes Escherich's identificiren zu dürfen.

Fall XIII. Prot.-Nr. 9312, Initialgewicht 2750 g, Körperlänge 50 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (1. III. 94) mit einem Körpergewicht von 3010 g. — Gut entwickeltes Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
3. III.	2920	2 Stühle.	
4.	2800	6 Stühle, Erbrechen.	
5.	2750	8 Stühle, Erbrechen, Meteorismns, Herzschwäche. Im Harn Zucker, Eiweiss u. Cyl.	2 Blutprob.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
6. III.	2700	Status idem.	2 Blutprob.
7.	2700	Erbrechen hat aufgehört, Herzschwäche dauert fort.	2 do.
8.	2700	Herzaction kräftig, Soor oris.	2 do.
9.	2700	2 Stühle. Soor oris.	2 do.
10.	2720	1 Stuhl, aus dem l. Ohr eitriger Ausfluss. Soor oris.	

Vom 10. III. an begann das Kind an Gewicht regelmässig zuzunehmen, so dass es am 20. III. mit einem Körpergewichte von 3100 g entlassen werden konnte. Die Nierenerscheinungen waren am 13., der Soor erst am 17. III. verschwunden.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Nephritis, Soor oris, Otitis media sin. lat.

In diesem Falle wurde das Blut während des Bestandes der Erkrankung an 5 Tagen hintereinander untersucht, ausserdem auch einmal nach Ablauf der Erkrankung und zwar am 18. III. Die Blutproben vom letztgenannten Tage blieben steril. In den im Verlaufe der Erkrankung entnommenen Blutproben entwickelten sich in je einer vom 5. und 9. III. Colonien von Staphylokokken, welche morphologisch, biologisch und beim Thierexperimente ein vollkommen analoges Verhalten zeigten, wie die im Falle X gefundenen.

Fall XIV. Am 1. III. 94 wurde ein 14 Wochen altes Kind vom Lande zur ambulatorischen Behandlung in die Anstalt gebracht. Nach Angabe der Mutter soll dasselbe bis zur 9. Woche an der Brust ernährt worden sein, litt jedoch schon bei der Brustnahrung seit der 4. Lebenswoche beständig an Erbrechen. Das Erbrechen des Kindes veranlasste die Mutter anzunehmen, dass ihre Milch „zu stark" sei, und sie entschloss sich deshalb, das Kind abzustillen. Das Kind wurde nun von da an mit verdünnter Kuhmilch ernährt, magerte aber dabei sichtlich ab. Sein Körpergewicht betrug am 1. III. 2540 g.

Status des Kindes vom 1. III.: Hochgradig abgemagert, die Hautdecken lassen sich in grossen, schlaffen Falten abheben. Der Gesichtsausdruck des Kindes erscheint greisenhaft, dasselbe liegt, die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt, ruhig, fast bewegungslos da. Die Herzaction ist regelmässig und kräftig; die Athmung ist thoracal, frequent, oberflächlich, bei der Inspiration erfolgt Einziehung der Zwischenrippenfurchen. Der Percussionsschall über beiden Lungen ist laut tympanitisch. Bei der Auscultation scharfes Respirium, es sind keine bronchitischen Geräusche zu constatiren. Durch die schlaffen Bauchdecken sind die Contouren des aufgetriebenen Magens und dessen peristaltische Bewegungen sichtbar. Lehmartiger, fester, stinkender Stuhl.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis chronica, Pneumonia lobularis.

Das Kind wurde am 18. III. wieder vorgestellt und zwar mit einem Körpergewicht von 2570 g. — Nach Angabe der Mutter hat das Kind täglich einen festen, übelriechenden Stuhl, zeitweilig Erbrechen. Die Haut ist trocken und schuppend. Der übrige Status ist unverändert. Auch am 19. III., an welchem das Kind ein Körpergewicht von 2520 g hatte, zeigte sich keine Aenderung in dem Befinden. Erst von da an begann sich das Kind zu erholen, so dass es am 24. IV. als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. Sein Körpergewicht betrug an diesem Tage 2970 g. — Das Blut des Kindes wurde drei Mal und zwar

am 1., 13. und 19. III. bacteriologisch untersucht und jedesmal entwickelten sich aus demselben Staphylokokkencolonien, welche sich untereinander als vollkommen identisch erwiesen. Morphologisch und in ihrem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden glichen diese Kokken den in den Fällen X und XIII gefundenen. Eine Differenz zeigte sich nur beim Thierversuche insofern, als ein Kaninchen, welchem die Staphylokokken dieses Falles in die Blutbahn gebracht wurden, nach 24 Tagen zu Grunde ging. Während der ganzen Zeit, von der Impfung an bis zu seinem Tode, verhielt sich das Thier auffallend ruhig, liess immer die Ohren hängen und zeigte ein struppiges Fell. Bei der Section fand sich in der rechten Lunge ein pneumonischer Herd. Im Blute des Thieres konnten jedoch keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Fall XV. Prot.-Nr. 9840, Initialgewicht 3180 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (24. IV. 94) mit einem Körpergewichte von 2490 g, somit eine Abnahme von 690 g. Brustkind; soll nach Angabe der Mutter durch 3 Tage sehr unruhig gewesen sein und an Diarrhöen gelitten haben. Die Abmagerung war bereits deutlich an dem Kinde sichtbar, die Hautdecken waren icterisch verfärbt. Soor oris, Reflexerregbarkeit herabgesetzt, Herztöne dumpf, Athmung thoracal, mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbogenfurchen. In der Gegend der rechten Scapula stark gedämpfter Percussionsschall. Meteorismus.

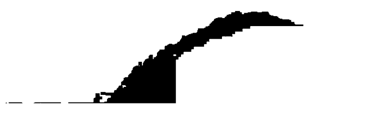
Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. IV.	2430	2 Stühle, Erbrechen, im Harn Eiweiss u. Cylinder.	2 Blutprob.
25.	2420	Intensiv. Soor, stark. Meteorismus, Somnolenz, Hautdecken graugelb verfärbt. Erbrechen fortdauernd.	2 do.
26.	2450	5 Stühle, Alles wird erbrochen, hochgrad. Dyspnöe. Herztöne kaum hörbar. In der Nacht Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul. Nephritis, Soor oris.

Das Blut dieses Falles wurde an zwei Tagen bacteriologisch untersucht. In einer Blutprobe vom 24. IV. waren schlanke, mässig bewegliche, oft zu zweien angeordnete Stäbchen nachweisbar. Dieselben färbten sich nicht nach Gram und besassen alle Eigenschaften des Bacterium coli commune, ausgenommen die der Milchgerinnung. Intravenös beigebracht, tödteten sie Kaninchen innerhalb von 5 Tagen. Aus dem Herzblute und der Milzpulpa wurden diese Stäbchen wieder in Reinculturen gezüchtet. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, verursachten sie daselbst eine Panophthalmitis, der Eiter enthielt nur die Stäbchen, welche in Reinculturen aus demselben gewonnen wurden.

Fassen wir die Resultate unserer bacteriologischen Untersuchungen bei den an Gastroenteritis erkrankten Kindern zusammen, so ergiebt sich zunächst die Thatsache, dass wir in 12 von 15 untersuchten Fällen Mikroorganismen im Blute nachweisen konnten. Zieht man dieses Ergebniss in Vergleich mit dem der Blutuntersuchungen an 30 gesunden Kindern, bei welchen wir nur in 2 Fällen je eine Colonie vorfanden,

und dem Ergebniss der Blutuntersuchungen an 11 dyspeptischen Kindern, bei denen wir nur ein einziges Mal eine Colonie vorfanden, berücksichtigt man auch ferner, dass wir in allen Fällen in gleich strenger Weise die Untersuchungsmethode handhabten, so genügt der Hinweis auf die Häufigkeit der Befunde, um den Einwand zu entkräften, es könnte sich auch in den Fällen von Gastroenteritis nur um technische Fehler handeln. Der in einzelnen Fällen sich wiederholende Befund eines und desselben Bacteriums in dem zu verschiedenen Zeiten entnommenen Blute, oder auch in mehreren gleichzeitig angelegten Blutproben, sowie die zuweilen sehr grosse Zahl der Colonien im Verlaufe des Impfstiches liefern eine weitere Stütze für die Reinheit der Befunde. Berücksichtigung verdienen hierbei auch die bereits früher erwähnten Angaben anderer Autoren über die bei gleichen Krankheitsfällen post mortem vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen des Blutes und der Organe. Das Ergebniss dieser Untersuchungen stimmt überein mit den von uns gemachten Beobachtungen bei an Gastroenteritis erkrankten Kindern während ihrer Lebenszeit. Wir können somit feststellen, dass bei der Gastroenteritis im Säuglingsalter Mikroorganismen bereits intra vitam im Blute der Kinder kreisen. Woher die Bacterien ins Blut gelangen, erschliessen wir aus den klinischen Beobachtungen. Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass wir für unsere Untersuchungen nur solche Fälle auswählten, welche keinerlei Affectionen an der Haut oder am Nabel nachweisen liessen und somit eine Infectionsmöglichkeit von der Körperoberfläche ausgeschlossen werden konnte. Da bei der Gastroenteritis die Magendarmsymptome stets diejenigen klinischen Krankheitserscheinungen sind, welche der Allgemeininfection vorangehen, so müssen wir den Darm intra vitam bereits als Eintrittspforte der Mikroorganismen in die Blutbahn betrachten. Diese Annahme findet eine weitere Begründung durch unsere bacteriologischen Befunde. Die gefundenen Bacterien sind, soweit sie sich mit bisher bekannten identificiren liessen, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune, Bacillus pyocyaneus, Bacterium lactis aërogenes, somit Bacterien, deren Vorkommen im Darminhalte bereits bekannt ist. Die Mannigfaltigkeit der bei Gastroenteritis im Blute gefundenen Bacterien steht im Einklange mit der überaus grossen Mannigfaltigkeit der Symptome dieses Krankheitsprocesses. Letztere macht es auch geradezu unmöglich, die zahllosen Varianten und Complicationen der in Rede stehenden Erkrankung erschöpfend darzustellen. Wir haben Grund, anzunehmen, dass bei fortgesetzten Untersuchungen noch ander-



weitige Darmbacterien im Blute nachgewiesen werden könnten. Durch diese Vermuthung, sowie durch die Thatsache, dass wir z. B. auch zwei Bacterien gleichzeitig im Blute vorfanden, wird die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder noch verständlicher. Aus unseren Versuchen geht hervor, dass mitunter auch bei wiederholter Blutentnahme das Resultat der bacteriologischen Untersuchung ein negatives blieb oder nur ein oder das andere Mal zum Ziele führte. Dieses Ergebniss findet seine Erklärung in dem Umstand, dass die zur Untersuchung verwendete Blutmenge eine sehr kleine war. Ein wiederholter und grosser Bacterienbefund in einer so geringen Blutmenge lässt eine sehr erhebliche Anzahl von Bacterien im Gesammtblute voraussetzen. Dass die im Blute vorhandenen Bacterien nicht in allen Fällen und auch nicht in allen Stadien des einzelnen Krankheitsfalles immer in gleicher Menge vorhanden sind, wird durch die Verschiedenheit der Intensität der Krankheitsprocesse und durch die Art der Aufeinanderfolge der jeweiligen Symptome dargethan.

Wir glauben durch unsere Untersuchungen nicht nur die Symptomatologie der Gastroenteritis erweitert zu haben, sondern versuchten es auch, das Wesen der Krankheit klar zu stellen. Die Gastroenteritis im Säuglingsalter muss demnach, wie es schon Epstein[1]) ausgesprochen, als eine Infectionskrankheit und zwar nach unseren Beobachtungen als eine vom Darm ausgehende Allgemeininfection aufgefasst werden. Als solche ist sie jenen Erkrankungen des Magendarmtractus im Säuglingsalter gegenüber zu stellen, welche lediglich auf diesen allein beschränkt bleiben und die wir mit dem Namen Dyspepsie bezeichnen. Aus der Auffassung der Gastroenteritis als einer Allgemeininfectionskrankheit des Körpers folgt, dass wir als die wesentlichsten therapeutischen Maassnahmen gegen diese Krankheit die prophylactischen betrachten müssen. Die Erfolge der Therapie bei bereits bestehender Erkrankung werden jedoch stets von der Art und der Intensität der Allgemeininfection abhängig sein.

1) Epstein, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift 1890. S. 330.

Analecten.

(Fortsetzung.)

IX. Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber angeborene Lebensschwäche mit Beschreibung einer neuen Wärmwanne. Von Vitale Tedeschi. Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 162 ff.

In der Einleitung erörtert Verf. zunächst die Frage, was unter Lebensschwäche zu verstehen ist, und kommt zu dem Schlusse, dass zwischen Frühgeburten und reifen Früchten, welche durch irgend welche Ursache schwache und unvollkommene vitale Functionen zeigen, keinerlei Unterschied besteht. Das gemeinschaftliche Merkmal ist die auffallende Neigung zu Wärmeverlusten, ein Moment, das noch nicht zur Genüge aufgeklärt ist: theils ist es die mangelhafte Entwickelung des Fettgewebes, theils ein Fehler in der Organisation des Wärmecentrums im Gehirn; vielleicht spielen auch noch andere Factoren dabei mit. Die fehlende Wärme spricht sich auch darin aus, dass fieberhafte Krankheiten, Pneumonie, Sepsis, bei lebensschwachen Säuglingen ohne Temperatursteigerung verlaufen können. Sehr häufig und mit besonders langwierigem Verlauf tritt der Icterus neonatorum bei diesen Kindern auf; dabei beobachtet man oft eine ganz besondere Apathie derselben, vielleicht erklärlich durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das Gehirn. Ferner ist der Abfall der Nabelschnur abnorm: er findet meist erst am 10. oder 12. Tage oder noch später statt; auch ist die Form der feuchten Gangrän hier besonders häufig mit ihren nachtheiligen Folgen, der langsamen Vernarbung, der leicht eintretenden Sepsis, der mangelhaften Involution der Nabelgefässe, von welcher letzteren wieder die Melaena neonatorum ihren Ursprung nehmen kann. Die Stimme ist sehr schwach, oft unhörbar, die Athmung oberflächlich, die Lungen zum grossen Theil atelektatisch; die Athmung wird dann indirect durch die offengebliebenen Communicationen, ductus Botalli und foramen ovale, bewirkt. Weiterhin sind durch Stagnation des Secretes in den Bronchien, sowie durch Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege Pneumonien ein häufiges Vorkommniss. Die Soorpilze finden in Mund und Speiseröhre sehr günstigen Nährboden. Die Nahrungsaufnahme ist wesentlich durch die Schwäche des Saugens beeinträchtigt, die Verdauung geht nur unvollkommen und langsam vor sich. Die Harnsäureinfarcte können soweit überhandnehmen, dass sie zu Nierenentzündungen und urämischen Anfällen Veranlassung geben. Endlich sehen wir häufig das Bild des Sklerema auftreten mit seinen Temperaturen bis zu 22° herab.

Zwei Ziele sind hauptsächlich bei der Pflege im Auge zu behalten: die Ernährung und die Zuführung der nöthigen Wärme. Für erstere wird man häufig zu künstlicher Einflössung mittelst des Katheters seine



Zuflucht nehmen müssen, wie dies besonders Tarnier bei seinem „Gavage“ ausgeführt hat. Den zweiten Zweck, die Erwärmung, sucht man seit einer Reihe von Jahren mit günstigem Erfolg durch die Wärmewannen („Couveuse“) zu erreichen. In der That ist es gelungen, die Mortalität der frühgeborenen Kinder mit Hilfe dieser Apparate um mehr als 20% herunter zu bringen. In der Maternité in Paris stellte sich heraus, dass in den ersten fünf Jahren der Anwendung der Wärmewanne von sechsmonatlichen Frühgeburten 30% gegen 0, von siebenmonatlichen 63,7% gegen 39, von achtmonatliche 85,9% gegen 78 lebend entlassen wurden. Auch Credé hat eine eigene derartige Wanne angegeben. Prognostisch wichtig ist es, ob die Temperatur des Kindes sich sofort nach Einbringung in den Apparat hebt; eine Körperwärme von 35° giebt bereits eine günstige Prognose. Die Nachtheile der Apparate beruhen noch auf der Schwierigkeit, grössere Temperatursprünge zu vermeiden; um dem abzuhelfen, hat Verf. ein neues Verfahren angewandt, welches mit Hilfe von selbstthätigen Klappen und Thermometern einerseits eine möglichst constante Temperatur erzeugt, andererseits jede doch eintretende Schwankung sofort durch ein elektrisches Signal zu erkennen giebt. Billigkeit und geringer Verbrauch von Brennmaterial, gute Ventilation mit genügender Anfeuchtung der Luft sind Vortheile, welche Verf. an seiner Wärmewanne rühmt. Die ausführliche Beschreibung (eine Abbildung ist leider nicht dabei. Ref.) muss im Original nachgelesen werden. Toeplitz.

Erfolgreicher Belebungsversuch an einem asphyctischen Neugeborenen (Methode Laborde). Gazette médicale de Paris vom 14. Januar 1893.

Bei schweren Fällen von Asphyxie Neugeborener fasst Dr. Labord in Biarritz die Zunge des Kindes mittelst einer Zange, zieht dieselbe in rhythmischen Zügen heraus, lässt sie in demselben Tempo wieder zurücksinken und erreicht hierdurch in zehn Minuten natürliche Athembewegungen.

Einen hierauf bezüglichen Fall theilte Dr. Christoyanaki in der Sitzung der „Académie de Médecine“ von Anfang Januar 1893 mit. Ein vollkommen asphyctisch geborenes Kind konnte trotz $1\frac{1}{2}$stündiger künstlicher Athmung nicht zum Leben zurückgerufen werden. Im letzten Momente erinnerte er sich der Methode Laborde. Mit einem Schieber fasste er die Zunge des Kindes und hatte die Freude, nach kurzer Zeit spontane Athmungsbewegungen zu constatiren. Das sehr schwache, nur 1460 g wiegende Kind wurde dann in den Brutschrank gebracht und gedieh dort vortrefflich. Albrecht.

Asphyctische Zustände bei Säuglingen. Von Dr. Paul Meyer. Deutsche med. W. Nr. 36. 1893.

Bei einem anscheinend ganz normalen 14 Tage alten Mädchen entwickelte sich in der Nacht ein höchst bedrohlicher Zustand von Asphyxie. Ein warmes Bad und kalte Begiessungen bewirkte vorübergehend selbständiges Athmen, aber im Verlaufe der nächsten zwölf Stunden hatten sich derlei schwere Anfälle von Apnöe vielfach wiederholt. Als Ursache dieser Asphyxie vermuthet Dr. M. eine centrale, das Athemcentrum beeinflussende Einwirkung, deren Natur er aber nicht kennt. Eisenschitz.

Zur Wiederbelebung Neugeborener. Von Dr. Oehlschläger. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 31. 1893.

Der Autor spricht die Ansicht aus, dass eine häufige Ursache von Misserfolgen bei Wiederbelebungsversuchen an asphyctischen Neugebo-

renen in dem Umstande zu suchen sei, dass die Zunge nach rückwärts gesunken und dadurch die Glottis verschlossen sei.

Hervorziehen der Zunge eventuell mit gleichzeitigem Einblasen von Luft in die Lungen erzielt Erfolg.

Bei Asphyctischen mit erlahmender Herzthätigkeit, welche im Gegensatze zu denjenigen mit behindertem Lufteintritte nicht cyanotisch, sondern blass und collabirt sind, ist ein gutes Unterstützungsmittel bei den Wiederbelebungsversuchen, die Herzgegend im Rythmus des Pulses (120 in der Minute) zu comprimiren. Eisenschitz.

Das Sklerem der Neugeborenen. Von G. Somma. Vortrag, gehalten auf dem II. Congress der italienischen Kinderärzte 1892. Neapel, stabil. tip. dell' Unione 1892. 84 S.

„Das Sklerem ist eine ausschliesslich bei Neugeborenen vorkommende Neurose der wärmeregulirenden Centra; bei derselben erfolgt zunächst eine schnell fortschreitende Herabsetzung der Körpertemperatur und im Anschluss daran entweder eine ödematöse Infiltration des subcutanen Fett- und Bindegewebes, oder eine Verhärtung desselben, oder beide Formen gemeinschaftlich."

Mit diesen Worten definirt der Verfasser in seiner ausführlichen und mit eingehendster Literaturkenntniss geschriebenen Arbeit die seit 175 Jahren in der medicinischen Wissenschaft bekannte, aber in ihrem Wesen und ihren Ursprüngen doch noch räthselhafte, in der Mehrzahl der Fälle verderbliche Krankheit der Neugeborenen und bezeichnet damit seine, von der Mehrzahl der Autoren abweichende Stellung zu der offenen Frage. Während er auf diesem Wege von vornherein feststellt, dass zwischen Sklerema neonatorum und Sklerodermia adultorum keinerlei Zusammenhang besteht, vielmehr gänzlich verschiedene Prozesse vorliegen, betont er zugleich, dass das Oedema neonatorum nur graduell vom Sklerem verschieden ist, aber gänzlich gleiche Veränderungen zeigt. Er unterscheidet drei verschiedene Formen der Krankheit: 1) die ödematöse Form, mit Vorwiegen des Oedems in den ergriffenen Theilen; 2) die harte Form mit Induration des subcutanen Zellgewebes, und 3) die gemischte Form, bei welcher sich beide Veränderungen neben einander nachweisen lassen.

Nach einer historischen Uebersicht, welche von Uzembezius (1718) bis auf die neueste Zeit sich erstreckt, bringt Verf. die Beschreibung der klinischen Symptome. Als Vorläufer bezeichnet er die schwächliche Körperbeschaffenheit, die mangelhafte Wärmebildung und das Darniederliegen aller Körperfunctionen. Der Beginn der Erscheinungen an der Haut findet sich fast ausnahmslos an den Füssen und an den Wangen; weiter fortschreitend ergreift das Leiden die Waden, die Schenkel, sodann Hände, Arme, Rücken, in den schwersten Fällen auch die Bauchwandungen; meistens sind beide Seiten gleichzeitig befallen, aber so, dass die Stelle, auf welcher das Kind liegt, einen höheren Grad von Schwellung zeigt. Dieselbe ist horizontal ziemlich scharfrandig abgegrenzt. Die Farbe der befallenen Theile ist röthlich, bisweilen cyanotisch; auf Fingerdruck verschwindet die Röthe, um bald wieder zu erscheinen. An den erkrankten Theilen zeigt sich eine Zunahme des Volumens, insbesondere an den Extremitäten, weniger an den Wangen; dieselbe ist eine Folge des Hautödems, welches die meisten Fälle begleitet, aber nicht unbedingt erforderlich ist. Die Consistenz ist diejenige des Anasarka, bisweilen auch prall-elastisch, wie ein Lipom. Die Haut ist auffallend kühl, ja in vorgeschrittenen Fällen eiskalt, wie an der Leiche; dabei ist sie so straff gespannt, dass es nicht gelingt, eine Falte aufzuheben, und ihre Sensibilität ist stark herabgesetzt. Von den

allgemeinen Symptomen ist am auffallendsten die Herabsetzung der Körperwärme; keine andere Erkrankung zeigt so tiefe absolute Temperaturen, wie das Sklerem. Dieselben schwanken zwischen 35° und 23°, ja es sind noch tiefere Temperaturen beobachtet worden. Die Abkühlung tritt bald langsam, im Verlauf vieler Tage, bald schnell in zwei bis drei Tagen ein; letzteres findet sich bei den schweren und weitverbreiteten Formen der Krankheit. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Aussentemperatur (Handteller, Achselhöhle) und die in geschlossenen Höhlen (Rectum) völlig gleich sind, und dass der Abfall der Temperatur schon mehrere Stunden vor dem Auftreten der ersten Hautsymptome beobachtet und diagnostisch verwerthet werden kann. Der Puls ist verlangsamt bis auf 80—90 Schläge in der Minute, zeigt aber sonst keine Abnormität; man fühlt ihn am besten an der Fontanelle. Das Körpergewicht zeigt in der Regel eine Abnahme. Die Athmung ist, wie der Pulsschlag, verlangsamt bis auf 18, selbst 14 in der Minute, die Stimme schwach und wimmernd; eine Reihe von pathologischen Processen in der Lunge können als Complicationen auftreten. Als Störungen der Circulation sind beobachtet: Cyanose, Epistaxis, systolisches Blasen am Ursprung der Pulmonalis als Erscheinungen eines offenen Ductus Botalli; Communication der Vorhöfe und Kammern, Hydrops pericardii, Fettdegeneration des Herzfleisches entziehen sich meist der Diagnose, sind aber anatomisch nachgewiesen. Die Verdauungsorgane bieten ausser hartnäckiger Verstopfung meist noch Beschwerden beim Saugen und beim Schlucken, häufig Icterus und Leberanschwellung. — Die mikroskopische Untersuchung der Haut zeigt bei der harten Form eine Vermehrung des subcutanen Bindegewebes mit Abnahme des Fettgewebes; weniger auffallend, aber auch nachweisbar ist derselbe Befund bei der ödematösen Form, dabei theils Stauungshyperämie, theils auch Anämie, gleichzeitig hat das Unterhautfettgewebe eine offenbar durch chemische Veränderungen bedingte auffallend harte Consistenz. Die übrigen Körperorgane zeigen sehr verschiedene, theils entzündliche, theils durch andere Processe bedingte Veränderungen. — Ueber die Natur der Krankheit sind die allermannigfachsten Vermuthungen aufgestellt worden. Verf. sucht nun die zwei Hauptsymptome, Abkühlung und Schwellung, bez. Verhärtung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, indem er die veranlassende Läsion in das Wärmecentrum, in die nervösen Centralorgane verlegt. Indem von hier aus reflectorisch die Wärmebildung vermindert, gehemmt, die allgemeine Körpertemperatur herabgesetzt wird, sei es nun unter dem Einflusse kalter Aussentemperaturen, Bäder, Waschungen, überreichlicher Ventilation, oder auch herabgesetzter Vitalität durch schlechte Ernährung, frühzeitige Geburt, angeborene Krankheiten oder organische Fehler, treten in der Haut, bez. den oberflächlichsten Muskelschichten circulatorische Veränderungen auf: Ischämie der Hautcapillaren, Hyperämie der inneren Organe, tiefe und eingreifende Störungen sämmtlicher Organfunctionen. Für die Verhärtung des Fettgewebes dient dem Verf. zur Stütze seiner Anschauung, dass nach Langer's Untersuchungen das Fett der Neugeborenen einen weit höheren Schmelzpunkt hat, als bei Erwachsenen, also bei niedrigen Temperaturen auch viel früher fest wird. Endlich erklärt Verf. die Localisation an den Extremitäten dadurch, dass die Gefässe derselben am entferntesten vom Herzen liegen und somit von der abgeschwächten Herzthätigkeit zuerst betroffen werden. Was die Aetiologie des Leidens betrifft, so ist zunächst als prädisponirend anzusehen: das Alter der Kinder zwischen dem 2. und 20. Lebenstage, frühzeitige Geburt, allgemeine Lebensschwäche; von angeborenen Krankheiten Veränderungen der Lungen, des Herzens und der grossen Gefässe. Aeussere Einflüsse, die das Sklerem begünstigen, sind: schlechte Er-

nährungsverhältnisse, mangelhafte Wohnungen, unzureichende Nahrung. Auch klimatische Einflüsse sind nicht auszuschliessen, denn während in Frankreich und Italien, besonders in Neapel und Rom, das Leiden ausserordentlich häufig ist, kommt es in England und Deutschland nur sehr selten zur Beobachtung. Als Erklärung dient die Eigenthümlichkeit, dass im südlichen Klima die Temperaturwechsel viel sprunghafter und unvermittelter auftreten, als im Norden. Ueberall aber ist es die kalte Jahreszeit, welche die Mehrzahl der Erkrankungen zeitigt. Weniger wichtig erscheinen dem Verf. schlechte Pflege und Unsauberkeit, mehr noch die fehlerhafte Nahrung mit ihrem Gefolge von Dyspepsien und Darmkrankheiten. Als Hauptursache tritt aus sämmtlichen Berichten mit seltener Uebereinstimmung die Abkühlung der Haut in den Vordergrund, hauptsächlich in solchen Fällen, in denen die Kinder direct der kalten Luft ausgesetzt gewesen sind; diese und die angeborene Lebensschwäche scheinen sich in die Aetiologie des Leidens zu theilen. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung von der Sklerodermie: Hier spielt das höhere Alter, der Ort des ersten Auftretens, der langsame Verlauf, das Fehlen des Oedems bei der Sklerodermie eine entscheidende Rolle. Schwierig ist bisweilen an der Leiche die Unterscheidung des eigentlichen Sklerems von der agonalen oder postmortalen Verhärtung des subcutanen Fettgewebes (Leichenstarre? Ref.); wesentlich ist das Verschwinden letzteren Symptomes mit dem Fortschreiten der Verwesung.

Die Prognose ist eine sehr zweifelhafte; sie ist wesentlich abhängig von der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und von dem Grade der Abkühlung; bei Temperaturen unter 30° C. ist eine Heilung nicht zu erwarten. Die Zahl der empfohlenen Heilmittel ist sehr gross — die der damit erzielten Erfolge um so kleiner. Verf. empfiehlt den Aufenthalt in hellen, luftigen Zimmern mit einer constanten Temperatur von mindestens 22° C, in schweren Fällen 24°. Ganz besondere Sorgfalt erheischt die Ernährung der kleinen Patienten, und zwar wenn irgend möglich mit Muttermilch, welche in kurzen Intervallen und kleinen Quantitäten zu verabfolgen ist. In schweren Fällen, wenn das Saugen unmöglich ist, muss die Milch mit dem Löffel oder selbst mit Hilfe einer Schlundröhre eingeflösst werden. Das Kind muss in warme Windeln, bez. in Watte eingepackt und regelmässig heiss (32 bis 35° C.) gebadet werden; subcutane Injectionen von Coffeïn und Aether werden analeptisch wirken, auch Sauerstoffinhalation dient zu demselben Zweck. Von innerlichen Medicamenten ist ein Erfolg nicht zu erwarten.

Toeplitz.

Beobachtungen über Icterus der Neugeborenen. Von Dr. A. Schmidt. Archiv f. Gynäkologie 25. B., 2. H.

Von 149 Kindern wurden 50 sofort, die übrigen erst nach Abgang der Placenta (10—30 Minuten) abgenabelt. Von diesen 149 Kindern wurden 80 icterisch oder nach Abrechnung von 35 Frühgeborenen, von 114 reifen Kindern, 53 icterisch. Es war schon früher bekannt, dass die Zahl der Icterischen mit dem Gewichte der Neugeborenen umgekehrt proportional ist.

Auch die Entwicklungsfähigkeit der Kinder in den ersten 14 Tagen war dabei von Einfluss, wobei es allerdings zweifelhaft blieb ob nicht eben der Icterus die Entwicklung gestört habe.

Wenn man die Kinder, welche mehr als 3300 g Anfangsgewicht hatten, in solche mit und solche ohne Icterus abtheilt, so überwiegt die Gewichtszunahme der letzteren über die der ersteren in den ersten zwei Lebenswochen um ca. 96 g.

Hervorgehoben wird, dass die relative Zahl der icterischen Knaben grösser war als die der Mädchen, obgleich jene ein grösseres Durchschnittsgewicht haben.

Intensiver Icterus wurde nur an 11 Kindern beobachtet. Der Icterus begann 69mal am 2.—4., 8mal am 5.—7. und 6mal am 1. Lebenstage und dauerte durchschnittlich 6,2 Tage. Der Icterus kam bei den sofort abgenabelten Kindern in 72%, bei den spät abgenabelten nur in 42,2% vor und die ersteren zeigten auch die schwersten Fälle und die längste Dauer und einen etwas früheren Beginn.

Auf die Entwicklung der Kinder in den ersten 14 Tagen war die Zeit der Abnablung von keinem besondern Einflusse, es ergab sich nur ein geringes Plus zu Gunsten der sofort abgenabelten, beide wogen übrigens noch weniger als unmittelbar nach der Geburt.

Eisenschitz.

Studien über Icterus neonatorum. Von N. A. Quisling. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 148. 226. 1893. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 35. 1893.

Qu. theilt 50 Fälle von Icterus neonatorum mit einem Todesfall an Pleuritis drei Tage nach der Geburt mit. Aus der Betrachtung dieser Fälle entwickelt er das Krankheitsbild. Ausser der icterischen Färbung der Haut finden sich Krankheitserscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane, von leichter Dyspepsie bis zu ausgesprochener Gastroenteritis, bei manchen Kindern besteht Sopor, bei andern Unruhe; Fieber ist in 50% der Fälle vorhanden. Bei der Untersuchung findet man meteoristische Auftreibung des Leibes mit Verschiebung der Leberdämpfung. Die Krankheit kam im Gebärstift zu Christiania bei 26% der Neugeborenen zur Beobachtung, in der Privatpraxis nach auf Qu.'s Veranlassung von den Hebammen angestellten Untersuchungen bei nur 5%, was ein gewisses ätiologisches Interesse hat. Die icterische Färbung trat am häufigsten zwischen dem 1. und 3. Tage (in 78% der Fälle) auf, am 1. Tage blos in 6%, nach dem 3. Tage in 16%, auch die Schleimhäute, besonders in der Mundhöhle, sind oft icterisch gefärbt. Bei der Section des gestorbenen Kindes fand sich icterische Färbung des pleuritischen Belags an der Oberfläche der Lungen, auch die Hirnmasse war gleichmässig, wenn auch nur schwach, gelb gefärbt. Die Erkrankung dauerte in 60% 4—6 Tage, in 30% 7—9 Tage, nur in 2% bis 14 Tage. In 38% zeigten die Gewichtsverhältnisse (unabhängig von der Zeit der Abnabelung) schlechtere Ernährungsverhältnisse als bei gesunden Kindern. Bei der Section des gestorbenen Kindes fand sich der Ductus choledochus von zum Theil ungefärbten stecknadelkopfgrossen Schleimklumpen angefüllt, zwischen denen etwas zähe, hellgelbe Flüssigkeit sich befand. Qu. stellt deshalb den Icterus neonatorum in dieselbe Kategorie mit dem katarrhalischen Icterus bei älteren Personen und nimmt an, dass ihm ein Gastroduodenalkatarrh zu Grunde liegt, der sich auf den Ductus choledochus fortpflanzt. Hierzu kommt vielleicht als disponirendes Moment eine fötale Verengung der Mündung des Ductus, die sich besonders bei nicht ganz ausgetragenen Kindern geltend macht, bei denen der Icterus häufiger ist. Die Ursache zu diesem Katarrh liegt nach Qu.'s Meinung in der erwachenden Verdauungsthätigkeit mit bedeutendem Blutzufluss, speciell zum Magen und Dünndarm, in denen selbst die natürliche Nahrung, die Muttermilch, im Beginne als ein Hyperämie, vermehrte Schleimsecretion und einige Anschwellung der Schleimhaut erzeugender Reiz wirken muss. In einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei künstlicher Ernährung, nimmt diese physiologische Hyperämie einen pathologischen Charakter an und es treten Symptome vom Dyspepsie auf. Nebenbei können sich auch

leicht bacterielle Factoren geltend machen. Auch von den nicht icterischen Neugeborenen leidet nach Qu. eine Anzahl in den ersten Tagen an Verdauungsstörungen. Zeitige oder späte Unterbindung der Nabelschnur hat keinerlei Einfluss auf die Entstehung des Icterus neonatorum, wovon Qu. durch Experimente sich überzeugt hat. In Bezug auf die Therapie soll man den dyspeptischen Symptomen, wie Qu. meint, mehr Aufmerksamkeit schenken, als bisher. Walter Berger.

Ueber zwei Endemien von Icterus afebrilis neonatorum cum Haemoglobinuria, genannt die Winckel'sche Krankheit. Von Prof. Wolczynski. Internat. klin. Rundschau Nr. 26 u. 28. 1893.

Verf. hatte Gelegenheit, diese äusserst selten vorkommende Krankheit endemisch in zwei aufeinander folgenden Jahren (1892 und 1893) in der Landesgebär- und Hebammenanstalt zu Czernowitz zu beobachten. Im Jahre 1892 (15. Januar bis 2. April) erkrankten sechs Kinder und starben alle, im Jahre 1893 (vom 20. Januar bis 7. Februar) erkrankten sechs und genas eins. Alle Erkrankten waren durchaus gut entwickelte, 3000 g und darüber schwere Kinder. Sie sind sämmtlich am 2. und am Ende des 3. Tages erkrankt. Die Mütter der erkrankten Kinder waren durchaus gesund, der Gesundheitszustand in der Anstalt seit Jahren ein sehr günstiger, Puerperalprocesse sind gelegentlich von Aussen eingeschleppt worden, Erkrankungen der Kinder, ausser an Sklerema neonatorum, nicht vorgekommen.

Die Erscheinungen, unter denen die Kinder erkrankten, waren folgende: Am 2.—4. Tage p. p. werden die Kinder unruhig, verweigern die Nahrung und die Haut bekommt eine leicht icterische Färbung; die letztere wird allmählich, besonders um den Mund und die Nase, an den Genitalien und den Extremitäten grau-cyanotisch. Die Kinder scheinen benommen, mitunter stellt sich leichtes Erbrechen ein oder es zeigt sich gelblicher Schleim zwischen den Lippen. Der Stuhl wird, falls er schon gelblich gefärbt war, bräunlich und schwärzlich, schleimig, meconiumartig. Der Harn ist dunkelviolett bis dunkelschwarz, ist an Menge gering und wird mit Anstrengung entleert; er färbt die Windeln auffallend dunkelblau und die Färbung lässt sich nur schwer durch wiederholtes Auswaschen entfernen. Dabei magern die Kinder rasch und intensiv ab — in einem Falle betrug der Gewichtsverlust in 3—4 Tagen 1000 g —, bekommen ein greisenhaftes Aussehen. Sie fahren bei Berührung zusammen, verdrehen die Augen und bekommen leichte convulsivische Anfälle. Die Temperatur schwankt zwischen 36,5—37,5° C. und hat in keinem Falle 38° erreicht.

Aus einem ausführlich mitgetheilten Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Gehirn etwas ödematös, Ventrikel erweitert. Auf der Vorderfläche des Unterlappens sehr zahlreiche subpleurale Ecchymosen, einige kleine, stecknadelkopfgrosse auf der vorderen Fläche des Herzens. Vorhöfe prall gefüllt, die fötalen Canäle durchgängig. — Bauchhöhle leer. Milz auf das Dreifache vergrössert, derb, dunkelblau violett; das Parenchym leicht abstreifbar, unter der Kapsel eine mit klarem Serum gefüllte Cyste. — Leber bedeutend vergrössert, hellockergelb, markig, brüchig. — Magen enthält 20—30 g eines dunkelbraunen, schwarzen, theerartigen, am Fundus fest haftenden Contentums, das sich bis ins Duodenum erstreckt, um sodann gelblich, gelbgrünlich gefärbt zu werden. Peyer'sche Plaques unbedeutend geschwellt, leicht injicirt, desgleichen die Mesenterialdrüsen. Nieren mässig vergrössert, die Oberfläche mit zahlreichen feinen Ecchymosen bedeckt. Corticalis und Pyramiden röthlich violett, die Grenze verwischt, blos die Pyramidenspitzen dunkelröthlich braun gefärbt. Harnblase enthält wenig röthlich gelbbraunen Harn. Blasenschleimhaut deutlich icterisch gefärbt.



Ueber die histologisch-bacteriologische Untersuchung (Dr. Kamen) vgl. das Original. Es hat sich aus derselben ergeben, dass der aus den inneren Organen (Leber, Milz, Nieren) in Reinculturen gewonnene Mikroorganismus das Bacterium coli commune ist, und dass die Winckel'sche Krankheit daher als eine Infectionskrankheit aufzufassen ist. Als die Quelle der Infection wurde, nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten, das Anstaltswasser (Brunnenwasser) erkannt, in welchem das Bacterium coli commune nachgewiesen wurde und welches somit als der Träger des Infectionsstoffes aufgefasst werden musste. Das Wasser konnte nur entweder durch das Bad oder beim Waschen und Reinigen des Mundes die Gelegenheit zur Infection abgeben. Der erstere Weg konnte ausgeschlossen, der letztere hingegen als der wahrscheinlichere angesehen werden, da es nicht zu vermeiden ist, dass der zum Reinigen mit dem Wasser benutzte Leinwandlappen zu nass wird, Wasser aus dem Lappen ausgedrückt und von dem Kinde verschluckt wird; es könnte aber auch durch zu starkes Reiben das Epithel von der Schleimhaut abgerieben und die pathogenen Keime in das Gewebe geradezu eingeimpft werden. Eine Bestätigung für diese Annahme liegt in dem Umstande, dass, als der Anstaltsbrunnen geschlossen und zum Reinigen des Mundes nur noch sterilisirte 1% Borsäurelösung verwendet wurde, Erkrankungen nicht mehr vorgekommen sind. Dem letzterkrankten Kinde wurde am Abend p. p. der Mund noch mit dem Anstaltswasser gereinigt, später mit der sterilisirten Borlösung. Es erkrankte zwar (7. Febr.), aber unter leichteren Erscheinungen und konnte am 17. Febr. geheilt entlassen werden. — Verf. schliesst seine interessante Mittheilung mit der Bemerkung, dass die Reinigung des Mundes neugeborener Kinder in Hinkunft nur mit sterilisirtem Wasser zu geschehen habe; denn dieselbe ganz zu unterlassen gehe wohl nicht an, weil dies die Disposition zu anderen Krankheiten der Neugeborenen vermehren würde.

Unger.

Die Winckel'sche Krankheit der Neugeborenen (Cyanosis afebrilis perniciosa icterica cum Haemoglobinuria). Von S. Ljwow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 14. 1893.

Verfasser hat in den beiden ersten Monaten des Jahres 1893 auf der Lichatschew'schen geburtshiflichen Station zu Kasan sieben Fälle von Winckel'scher Krankheit beobachtet. Der erste Fall wurde am 17. Januar constatirt: Siebentägiger (7. Jan. 1893), kräftiger Knabe. Mutter gesund. Behandlung des Nabelschnurrestes mit Glycerin. Nabelwunde rein. Kein Icterus. Am 16. Januar trat bei der Mutter auf der linken Brust eine Lymphangoitis ein mit geringer Temperatursteigerung, der Säugling wurde von der Mutter gestillt. Am 17. Januar entwickelte sich bei dem Säuglinge eine Cyanose. Haut und Schleimhäute werden trocken, geringe Somnolenz, beschleunigte Herzthätigkeit. Temperatur in ano 36,3. Kein Erbrechen. Die Nabelwunde verheilt. Häufiges Uriniren; der Urin blauroth, die Ausleerungen braun. Rasches Sinken des Körpergewichts. Verfall der Kräfte, Zunehmen der Cyanose, leichte Convulsionen. Tod am 20. Januar. Die Section ergab: icterische Verfärbung der Haut, venöse Hyperämie der Milz, Blutaustritte in den Harncanälchen. Im Urin waren geringe Eiweissmengen und Hämoglobin nachweisbar. — Nach diesem Fall wurde ein Monat lang keine Erkrankung, weder bei den Wöchnerinnen, noch bei den Säuglingen beobachtet. Mitte Februar traten leichte puerperale Erkrankungen bei den Wöchnerinnen auf, gleichzeitig wurden bei sechs Säuglingen Krankheitserscheinungen constatirt, die ganz an das Bild der oben beschriebenen Affection erinnerten. Von diesen sechs starben zwei, vier erholten sich. Die Section ergab auch in diesen zwei Fällen: icterische

Verfärbung der Haut und der inneren Organe, Stauungshyperämie, Schwellung der Corticalis der Nieren mit kleinen Blutaustritten, Anfüllung der Harncanälchen in den Pyramiden mit Hämoglobinschollen, Blutungen auf der Pleura, dem Endo- und Pericard, der Magenschleimhaut etc. In der Leber und dem Herzen — Fettdegeneration. Nur in einem Fall bestand eine Erkrankung der Nabelgefässe. — Auf Grund seiner Beobachtungen hält Verf. die Winckel'sche Krankheit für eine septische Infection (das Fehlen der Temperatursteigerung spreche nicht gegen diese Anschauung, weil Temperaturmessungen bei Säuglingen nicht immer mit genügender Exactheit ausgeführt werden können, und es sehr wahrscheinlich sei, dass zu Anfang der Erkrankung Fieber vorhanden war). Was die Frage anlangt, auf welchem Wege die Infection stattfindet, so meint L., dass der erste Fall in dieser Beziehung sehr instructiv sei: das Kind brachte das infectiöse Agens mit der Muttermilch in seinen Magen. Ausserdem müsse noch in Betracht gezogen werden, dass, wie Epstein gezeigt hat, die Schleimhaut der Mundhöhle der Säuglinge in den ersten Lebenstagen im Zustande der Desquamation sich befindet und deshalb einer Infection leicht ausgesetzt ist. Für die anderen Fälle müsse der Umstand, in Betracht gezogen werden, dass 1) alle sich in einem Krankensaal ereigneten, und 2) dass die Mütter gleichzeitig an leichten puerperalen Affectionen laborirten. Verf. schliesst sich der Küstner'schen Hypothese an, dass die Infection von der Luft aus stattfinden könne. Abelmann.

Septische Infection eines Neugeborenen mit gangränoser Zerstörung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit Ausgang in Heilung. Von Dr. F. Theodor in Königsberg i. Pr. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

A. L., 14 Tage alt, stammt von gesunden Eltern, sieht kräftig und wohlgenährt (Brustnahrung) aus. Am 9. Nov. unter Stöhnen plötzlich Nahrungsverweigerung. Temperatur 38,6° C. Sonst keine Störung nachweisbar. Auf Darmausspülung einige Stunden Ruhe, nachher wieder Stöhnen. Im Laufe des Tages Schwellung und Röthung der grossen Labien, die am folgenden Tage schon sich hart infiltrirten, cyanotisch verfärbt und auf Druck sehr schmerzhaft wurden. Unter zunehmender Unruhe wurde die Schwellung grösser und am 7. Krankheitstage wurden zahlreiche Incisionen in die linke Labie und darauf Umschläge aus Sublimat (1:2000) gemacht. Eiter entleerte sich nicht, doch wurde das Kind vollkommen ruhig und nahm gierig Nahrung zu sich. Die Schwellung nahm ab, hingegen schwollen beide Unterschenkel gleichmässig vom Knie herab bis zu den Zehenspitzen an. Neben den Tibien trat bläuliche Verfärbung mit teigiger Weichheit der Schwellung auf, letztere nahm zu, am Fussrücken entwickelten sich mit Serum gefüllte Blasen, die schon am folgenden Tage blutigen Inhaltes waren und am nächstfolgenden zu kreisrunden gangränosen Zerstörungen der Haut und des Zellgewebes von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes führten. Auf dem rechten Fussrücken erstand bald nach dem ersten Geschwür ein zweites längliches mit unterminirten Rändern und schmierig gelblichem Belag. Beide Fussrücken stark geschwollen und blauroth verfärbt. — Am 14. Krankheitstage auf den Vorderseiten beider Unterschenkel zahlreiche tiefe Incisionen, nachdem Fluctuation deutlich fühlbar wurde. Es entleerten sich geringe Eitermengen, das Fieber (39°) fiel ab und die Sublimatumschläge wurden nach einigen Tagen durch solche aus essigsaurer Thonerde ersetzt. Die tiefen gangränosen Geschwüre wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, fingen an sich zu reinigen, so dass sie nach vierwöchentlicher Behandlung mit neuer Haut bedeckt waren und das Kind vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Als Eingangspforte für das septische Gift konnte, nach Ansicht des

Verf., nur die Vaginalschleimhaut in Betracht kommen. Trotz genauester Untersuchung waren jedoch weder Schrunden noch auch sonst die geringsten Veränderungen darin zu finden und es waren diese Partien beim Kinde überhaupt nicht im Mindesten geröthet. Gleichwohl zählt Verf. den eben mitgetheilten Fall zu der von der Schleimhaut der Genitalien hervorgerufenen Form der Sepsis. Unger.

Hémorrhagies gastrointestinales chez le nouveau-né. Von Herrgott (Nancy). Progrès médical 1893. Nr. 15. p. 283.

Der Vortragende bespricht diese so seltene Affection, deren Aetiologie noch ganz dunkel ist. Nach seinen Beobachtungen scheinen manche Familien öfters befallen zu werden, so erwähnt er eine Familie, in der drei Kinder an Blutungen zu Grunde gingen. Die Blutuntersuchungen liessen keine Abweichungen von der Norm erkennen, während die Schleimhäute des Darmes sehr roth aussahen. Doch glaubt H. darin nicht das Wesentliche der Erkrankung zu sehen. Eine Diagnose schon während der Schwangerschaft zu stellen ist nicht möglich, häufig ist das Fruchtwasser sehr stark vermehrt. Die Krankheit wurde von H. zweimal bei 3000 Kindern beobachtet, während Düsser die Affection einmal bei 1000 sah.

In der Discussion spricht Bar die Ansicht aus, dass die Blutungen durch mechanische Insulte hervorgerufen würden. Er fand in dem Blute von drei Kindern, die an ausgedehnten Hämorrhagien litten, Streptokokken. Piccard fand bei drei Sectionen die von Herrgott erwähnte starke Röthung der Schleimhäute. Nicht immer wurde ein tödtlicher Ausgang beobachtet. Fritzsche.

Die Ulcerationen an den Fersen und Knöcheln der Neugeborenen und Säuglinge. Von Di Lorenzo, vorgetragen bei dem 2. Congress ital. Kinderärzte in Neapel 1892. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 17 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, in der Station für Hautkrankheiten und Syphilis eine Reihe von ulcerativen Processen bei Neugeborenen und Säuglingen zu beobachten, deren Beschreibung er in den bekannten Werken vermisst. Bei 471 kranken Kindern fand Verf. die Affection 68 mal (18 m., 50 w.), darunter 12 hereditär-syphilitische Kinder. An den Fersen fanden sich die Ulcerationen 34 mal (26 mal doppelseitig, 5 mal rechts, 3 mal links), am Malleolus internus 26 mal (24 doppelseitig, je eine nur rechts oder links), an beiden Stellen 8 mal, das älteste Kind war 2 Monate alt. Der klinische Verlauf ist folgender: zunächst oberflächliche erythematöse Röthung an der Ferse, welche sich in verschiedenem Umfange am Fusse ausbreitet; bisweilen ist die Temperatur der Haut erhöht, bisweilen auch herabgesetzt. Nach einigen Tagen erscheint eine kleine Grube, an deren tiefster Stelle sich die Haut ablöst, um dort ein flaches Geschwür zu bilden. Dasselbe kann sich nach allen Seiten hin vergrössern, zeigt meist eine unregelmässig runde Form und verschiedene Tiefe. Der Grund ist gewöhnlich ziemlich trocken oder nur mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Bei genügender Reinlichkeit und indifferenter Behandlung kann der Process bald zum Stillstand kommen und unter Granulationsbildung schnell ausheilen, es bleibt dann nur eine flache, etwas dunklere pigmentirte Stelle oder eine wenig vertiefte Narbe. Wird das Kind aber vernachlässigt, so gewinnt der geschwürige Process an Ausdehnung, die Secretion nimmt zu. Insbesondere bei constitutionell kranken Kindern gewinnt das Bild einen anderen Charakter, die Ränder werden steil abfallend, der Grund speckig, die Secretion eitrig. Der Knochen kann

entblösst und in Mitleidenschaft gezogen werden. Die so schwer erkrankten Kinder gehen meist an ihrem Allgemeinleiden zu Grunde oder die in seltenen Fällen eintretende Heilung nimmt eine sehr lange Zeit in Anspruch. Die Geschwüre an den Knöcheln sind gewöhnlich kleiner, oberflächlicher und heilen schneller ab.

Als befördernde Momente sind zu nennen: frühes Lebensalter, zarte und empfindliche Haut, constitutionelle Anomalien (Syphilis, Atrophie, Lebensschwäche), Unsauberkeit, zu feste Binden, Kälte.

Von den 68 Behandelten starben 28 = 41%.

Die Behandlung ist eine sehr einfache: Reinlichkeit und Anwendung von Antisepticis in starker Verdünnung. Toeplitz.

Ein Fall von acuter Nephritis beim Neugeborenen. Von G. Frees in Giessen. Zeitschr. f. Geburtsh. 26. Bd. 2. H.

Ein frühgeborener, 2350 g schwerer Knabe einer gesunden Mutter zeigt am dritten Lebenstage Oedeme der Unterschenkel und einen bis zum zehnten Lebenstage dauernden Icterus. Das Oedem verbreitet sich bis zum Scrotum und Hypogastrium, es entsteht am rechten Scheitelbein ein ca. taubeneigrosses Kephalhämatom.

Die Urinuntersuchung vom 7.—28. Lebenstage ergiebt stark verminderte Diurese, specif. Gewicht 1027, sehr stark eiweisshaltig, im Sedimente hyaline, körnige und epitheliale Cylinder.

Das Allgemeinbefinden schwer afficirt, Körpergewicht bis zum 21. Lebenstag auf 1590 g absinkend. Temp. subnormal.

Vom 28. Lebenstage an rasche Besserung, am 40. Lebenstage 2070 g und gesund entlassen.

Fr. ist geneigt, das spät auftretende Kephalhämatom als Folge der parenchymatösen Nephritis aufzufassen. Eisenschitz.

Genitalblutung bei einem neugeborenen Mädchen. Von Dr. Engström. Finska läkaresällsk. handl. XXXV. 5. S. 391. 1893.

Bei einem neugeborenen Kinde, das am 15. Juni 1888 früh geboren worden war, wurde am Abend desselben Tages ein blutig gefärbter schleimiger Ausfluss aus der Vagina bemerkt. Am nächsten Tage fand E. dünnen, mit Schleim gemischten blutigen Ausfluss aus der Vagina. Die normal entwickelten äusseren Genitalien zeigten keine Hyperämie. auch die Vagina erschien nicht geröthet. Die Blutung dauerte 8 Tage lang fort, danach folgte kein schleimiger oder eitriger Ausfluss aus den Genitalien. Der Zustand des Kindes war stets ganz normal und es konnten keine Zeichen irgend einer andern Krankheit nachgewiesen werden, auch weder Icterus noch Bronchialkatarrh. Der Nabelstrang war am vierten Tage abgefallen und es hatte sich keine Blutung oder Eiterbildung am Nabel, auch keine Röthung um denselben gezeigt. Auch in den folgenden drei Wochen befand sich das Kind wohl und gedieh gut. — Ein Trauma, Katarrh in den Genitalorganen, Fettdegeneration konnten vollständig ausgeschlossen werden. Vielleicht war die Blutung menstrueller Natur, für eine derartige Annahme findet sich aber kein Beweis, weil über den späteren Verlauf des Falles nichts bekannt geworden ist.

Im Anschluss an E.'s Mittheilung erwähnte Heinricius einen gleichen von ihm beobachteten Fall, in dem er die Ursache der Blutung in der bei Neugeborenen nicht selten vorkommenden Congestion in den Brustdrüsen und in den Genitaldrüsen in den ersten Tagen nach der Geburt suchen zu müssen glaubte. Walter Berger.

Ueber die beste Behandlungsmethode des Nabelstrangrestes. Von Ljwow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 3. 1893.

Verf. hat bereits 1888 eine Behandlungsmethode angegeben (Bestreuung mit Magist. Bismuth. 10 Theile, Jodoform 1 Theil, darauf Marlycompressen), doch erwies sich diese insofern unpraktisch, als der mumificirte Rest selten vor dem 7.—10. Tage abfiel. Ferner haben die Untersuchungen von Cholmogorow und Artemjew ergeben, dass streng desinficirende Mittel unnütz sind. L. hat deshalb versucht, den Nabelstrangrest mit Glycerin zu behandeln, indem hygroskopische Watte in Glycerin getränkt auf den Rest gelegt wird. 4—5 Tage bleibt der Verband liegen, das Kind wird dabei nicht gebadet. Schon am fünften Tage fällt der mumificirte Rest gewöhnlich ab. Diese Methode scheint dem Verf. am praktischsten. Abelmann.

Lähmung beider Arme bei einem Neugeborenen. Aus dem geburtshilflichen Institut zu Perugia. Von Vicarelli. Archivio italiano di Pediatria 1891, S. 213 ff.

Eine 30jährige IIpara, welche 2 Monate vorher wegen florider Syphilis behandelt worden war, gebar am 2. April 1891 nach normaler Entbindung ein ausgetragenes Kind, 2300 g schwer, mager, mit faltiger Haut, ohne irgendwelche Exantheme oder Narben; Stimme schwach, rauh, näselnd. Beide Arme atrophisch oder vollständig gelähmt, ohne irgendwelche Verletzung, die bei dem schnellen und naturgemässen Verlauf der Geburt ohnehin ausgeschlossen war. Um die Diagnose einer Lähmung auf hereditär-luetischer Basis sicher zu stellen, wurde zunächst 20 Tage massirt, sodann ebenso lange faradisirt, ohne irgend welchen Erfolg. Jetzt stellten sich noch die Erscheinungen eines bullösen Syphilids ein. Nun wurde die Mutter, welche das Kind selbst nährte, einer Jod-Quecksilbercur unterworfen und schon nach 4—5 Wochen war die Beweglichkeit der Arme völlig wiedergekehrt. Nach weiteren 4 Wochen wog das Kind 4100 g und war vollständig gesund.

Toeplitz.

X. Hautkrankheiten.

Impétigo des enfants considérée comme une affection contagieuse, inoculabe, microbienne. Von Leroux. Le progrès médical 1892. N. 44.

Bei einem Beobachtungsmaterial von 750 Fällen konnte L. 220 mal eine Ansteckung nachweisen, sowohl in derselben Familie, wo mehrere Kinder befallen waren, als in verschiedenen, wo Erwachsene und Kinder die Krankheit hatten. Unter 120 Impfversuchen konnte der Autor bei 79 (65,8%) einen positiven Erfolg erzielen. Die Impetigo lässt sich also durch Impfung übertragen. Bei der von selbst entstehenden Krankheit fand sich bei der bacteriologischen Untersuchung der Staphylococcus aureus, albus und citreus, während bei der Impfimpetigo sich nur Diplokokken, Mikro- und Streptokokken erkennen liessen. Culturversuche auf Gelatine und Agar liessen Streptokokkencolonien wachsen, welche die Gelatine nicht verflüssigten.

Bei Impfversuchen mit inficirter Bouillon entstand zuerst ein Bläschen, dann eine Borke. Die Impetigo scheint demnach einem Mikroorganismus ihr Entstehen zu verdanken, den der Autor im Streptococcus

impetiginis gefunden haben will. Die Staphylokokken sind nur zufällige Beimengungen, die secundären Infectionen zuzuschreiben sind.

Fritzsche.

Two cases of bullous eruption in children checked completely by arsenic. By L. Duncan Buckley. Archives of pediatrics Jan. 1893.

Ein fünfjähriges Mädchen leidet seit 15 Monaten an Blaseneruptionen. Die Eruption der mit wasserhellem Inhalte gefüllten Bläschen begann um den Mund herum, verbreitete sich von hier über die Extremitäten, schliesslich auch über Abdomen, Rücken und Brust. Bei der ersten Eruption vor 15 Monaten hatte das Kind an Asthma gelitten, von dem es seither verschont geblieben. Keine ähnliche Hautaffection bei den Geschwistern zu finden. Beidemale waren von der Eruption der Bläschen verschont geblieben: Kopfhaut, Handteller, Fusssohlen. Die Bläschen waren in keiner bestimmten Weise gruppirt, die Haut zwischen denselben war roth und mehr oder weniger schuppig. An manchen Körperstellen, z. B. am Abdomen und den Pubes, standen sie auf deutlich gerötheter Basis. Sie enthielten helles Serum, doch sollen sie anfangs bei ihrem Entstehen blutigen Inhalt besessen haben (?). Einige erreichten eine beträchtliche Grösse. An ihrer Stelle blieben hie und da Pigmentflecke zurück.

Im Beginne der Eruption Jucken. Das Kind war wohlgenährt und sonst scheinbar vollständig gesund.

Bei einem anderen 19 Monate alten Kinde handelte es sich um Eruption von Bläschen und Quaddeln an den Extremitäten, mit Verschonung des Stammes, die sehr stark juckten und ohne Pigmentirung schwanden. Die Affection scheint eine leichte Prurigo oder ein Lichen gewesen zu sein.

In beiden Fällen schwinden die Eruptionen rasch nach Verabreichung von Tinct. arsenic. Fowler. Leider ist in keinem der beiden Fälle eine bestimmte Diagnose gestellt worden und aus der gegebenen Beschreibung lassen sich nur Vermuthungsdiagnosen machen. **Loos.**

Prurigo der Kinder und ihre Behandlung. Von E. Iwanow. Westnik obschtschestwennoj Gigieny Juli 1892.

Verf. wendet bei Prurigo vera folgende Therapie mit zufriedenstellendem Erfolge an: Zur Hebung der Hauternährung erhalten die Kinder fette Diät. Als besonders geeignet hat sich ein Gemisch von einem Esslöffel geschmolzenen Schweinefettes und einem Glase Milch erwiesen. Etwas älteren Kindern wird ausserdem noch Leberthran gereicht. Gegen das Jucken kommen Einreibungen von Carbol (3—5%) oder Eisessig (5—10%) in wässeriger oder Glycerinlösung zur Anwendung. Die wässerigen Lösungen verdienen nur in vernachlässigten Fällen mit starkem Juckreiz den Vorzug wegen ihrer schnelleren Wirkung. Dieser Behandlung geht ein Bad voraus mit Zusatz irgend eines aromatischen Krautes (Bidens tripart., Radic. Calami oder dergl.). Seife wird vermieden und durch Eigelb ersetzt. Häufige Bäder wirken nachtheilig. Dagegen scheinen seltene (1—2 mal wöchentlich), kurzdauernde (10—15 Minuten) Bäder mit unmittelbar darauf folgender Einreibung der Glycerinlösung die Cur zu unterstützen. Nach Beseitigung des Juckens werden zweimal tägliche Glycerineinreibungen verordnet, diese müssen monatelang fortgesetzt werden. Verf. ist geneigt, dem Glycerin bei Prurigo vera eine geradezu specifische Wirkung beizumessen.

Abelmann.

Vier Fälle von Hydroa vacciniforme (Bazin), Sommereruption, (Jonathan Hutchinson). Von Dr. C. Böck. Archiv f. Dermatologie 26. Bd. 1. Heft.

Der Name Hydroa vacciniforme wurde von Bazin vor mehr als 30 Jahren in die Dermatologie eingeführt. Jonathan Hutchinson hat dieselbe Krankheit im Jahre 1888 als „Sommereruption" beschrieben.

Böck theilt neuerdings vier Fälle dieser Krankheit mit, von denen drei je einen 9, 3½ und 12 Jahre alten Knaben betreffen.

Der 1. Fall, bei dem sich die Eruption bereits in drei aufeinander folgenden Sommern gezeigt hatte, zeigt, symmetrisch vertheilt auf beiden Wangen, spurweise auf der Stirn und vorzugsweise auf beiden Ohren Bläschen und Blasen, vereinzelte Bläschen findet man auch auf einem Handrücken. Neben den Blasen und Bläschen entdeckt man als Spuren früherer Eruptionen ziemlich tiefe Narben.

Die Blasen schwanken von Nadelkopf- bis Erbsengrösse.

Der 2. Fall war heftiger. Zur Beobachtung kam die 3. Eruption, nach der Aussage jedesmal hervorgerufen durch directe Einwirkung der Sonnenstrahlen.

Dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, dass neben den Bläschen hämorrhagische Papeln vorkamen, grosse Blasen, die zur Bildung von Schorfen führten, die von einem weisslich-gelben Limbus umgeben sind und dass die Eruptionen drei Wochen lang dauerten.

Der 3. Fall hatte schon durch vier Jahren Eruptionen erlitten, sodass das Gesicht wie von Variolanarben durchsetzt erschien.

Ein 4. Fall, ein 27 Jahre altes Mädchen und zwar zum ersten Male betreffend, war nach ca. sechswöchentlicher Dauer noch nicht beendet.

Dr. Böck empfiehlt zur Behandlung dieser Fälle mittelst der Anwendung von curcumagefärbten Schleiern die Einwirkung der chemisch wirkenden ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes theilweise auszuschalten und die von Stammer empfohlene Anwendung wässeriger Chininlösungen und Chinin-Glycerinsalben und die von Böck selbst erprobte Anwendung von Bleiwasser und Bleiwasserpasten. Eisenschitz.

Favus mit ungewöhnlich grosser Ausbreitung. Von Sederholm. Hygiea LV, 5. Sv. läkaresällsk. förh. S. 27. 1893.

Ein in schlechten Verhältnissen lebender, 10 Jahre alter Knabe litt seit zwei Jahren an Favus, der während einer Behandlung von ungefähr ½ Jahr rasch verschwand, aber nach Aussetzen der Behandlung sofort wieder erschien; er nahm fast die ganze behaarte Kopfhaut ein, den Rumpf und auch die Extremitäten, an manchen Stellen hatten sich die Schorfe abgelöst und neue waren im Begriff sich zu bilden. Bei der Untersuchung der Haare von diesen Stellen fanden sich in ihnen Myeclien von Achorion. Von den Nägeln waren nur die des Daumens und des kleinen Fingers der rechten Hand befallen, auf dem Daumen war der Process am weitesten vorgeschritten. Hohlhände und Fusssohlen waren vollkommen frei. Die Haut war ungewöhnlich stark behaart. Der Knabe war im äussersten Grade verwahrlost, lag seit langer Zeit im Bett, das von Schmutz starrte, Waschen oder Bäder wurden nie angewendet. Von den 12 Geschwistern des Kranken litten noch 2 an Favus, aber nur am Kopfe. Walter Berger.

Ueber Lichen scrofulosorum. Von Prof. Dr. Lukasiewicz. Arch. f. Dermatologie 26. B. 1. H.

Der Autor charakterisirt die Krankheit folgendermaassen: Auf der meist trockenen Haut befanden sich, räumlich mit stetiger haupt-

sächlicher Localisation am Stamme, lebhaft bis dunkelbraun rothe, schlappe, alsbald ein dünnes fettiges Schüppchen oder ein winziges Pustelchen tragende hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, meist in kreuzer- bis thalergrosse Haufen gestellte, einzeln auch discrete oder in Kreislinien angeordnete Knötchen, daneben fanden sich häufig eigenthümliche Eczeme an der Regio pub. und ing. und Acne cachecticorum an den unteren Extremitäten.

Der Lichen scrofulosorum hat bei einfacher roborirender Behandlung die Tendenz, in 2—8 Wochen abzuheilen, local verwendet die Hebra'sche Schule Leberthran, Zinkpasta, Borsalbe, Ichthyol, Bäder.

Die histologische Untersuchung ergab als häufigen Ausgangspunkt die Haarbälge und zwar um die Talgdrüsen herum. In den jüngsten Knötchen findet sich junges Granulationsgewebe, in vorgeschritteneren Stadien auch kleinere Riesenzellen.

Die Granulationen bilden Infiltrate, welche sich an den den Haarbälgen benachbarten Papillen fortsetzen. Immer sind die Knäueldrüsen am Processe mit betheiligt.

Die histologische Untersuchung gestattet aber nicht, die Infiltrate bei Lichen scrofulosorum mit wahren Tuberkeln zu identificiren, wogegen auch der ganze Verlauf der Dermatose spricht, ebenso die Abwesenheit von Tuberkelbacillen und die negativen Impfversuche. Es handelt sich vielmehr um einen Entzündungsprocess, als Ausdruck einer Ernährungsstörung, wie sie bei Scrofulösen und Tuberculösen vorkommt. Eisenschitz.

A case of alopecia of the entire scalp. By E. Mausel Sympson. The archives of pediatrics Nov. 1892.

Es handelt sich um einen zehnjährigen Knaben, bei dem die Krankheit ohne irgend eine besondere Veranlassung vor drei Jahren schon begann. Er verlor sämmtliche Haare des Kopfes, der Augenlider, Augenbraunen.

Keine hereditäre Belastung, desgleichen keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie. Die mikroskopische Untersuchung der Haare erwies normale Beschaffenheit derselben. Es sind auch keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, desgleichen fanden sich gar keine Beweise für eine parasitäre Erkrankung der Kopfhaut vor. Ein Jahr, nachdem die Augenbrauen und Wimpern gefehlt hatten, fingen die letzteren an sich wieder einzustellen. Ihre Farbe ist weiss, ihre Beschaffenheit ausserordentlich zart und fein.

Therapie bestand ausser in Waschungen des Kopfes mit Tinct. cantharid. spirit. aromat., Lösungen von Liquor. am. caustic., in der internen Verabreichung geringer Mengen von Pilocarpin.

Im Hinblick auf die Restitution der Augenwimpern und -brauen ist die Prognose keine schlechte. Loos.

Fall von Xanthoma multiplex planum und papulo-tuberosum im frühen Kindesalter. Von Dr. Ludw. Nielsen. Hosp.-Tid. 4. R. I. 31. 1893.

Ein 14 Monate altes Mädchen, das künstlich genährt worden und vorher gesund gewesen war, namentlich keine Symptome von Syphilis gehabt hatte, bekam im Alter von fünf Monaten drei Flecke an der rechten Schulter, die später durch Auftreten neuer Efflorescenzen zunahmen, einige Flecke sollen früher mehr erhöht gewesen sein, sich aber später abgeflacht haben. Bei der Untersuchung am 27. Februar 1892 fanden sich theils zerstreute, theils gruppenweise angeordnete Efflorescenzen, ohne stark ausgesprochene Symmetrie, spärlich am

Rumpfe, reichlich und gruppenweise angeordnet am Nacken, sehr reichlich an den Extremitäten, besonders an den Beinen, am meisten an der Innenseite des rechten Schenkels, an den Oberarmen waren sie sehr reichlich, besonders in der Umgebung der Schultergelenke. Die Efflorescenzen bestanden theils aus Flecken ohne deutliche Infiltration, theils (und zwar am häufigsten) aus etwas erhabenen, flachen, ziemlich festen Infiltrationen in der Haut, manchmal mit unebener Oberfläche (aus dicht zusammenstehenden kleinen Knoten zusammengesetzt). Die einzelnen Flecke und Papeln, die ziemlich scharf begrenzt und gewöhnlich von rundlicher Form waren, hatten die Grösse von Hanfkörnern, Erbsen oder Bohnen und waren von natürlicher Haut bedeckt, ohne Schuppen oder Schorfe; die Farbe war strohgelb oder mehr bräunlichgelb; hyperämische Randzonen bestanden nicht, nur einige kleinere Flecke an der linken Fusssohle waren leicht röthlich, erschienen aber nach Druck gelblich gefärbt. An der rechten Schulter fand sich eine glatte, erhöhte Infiltration von der Grösse einer Erbse, die einer gespannten Pustel glich, die aber, wie ein Einstich ergab, von fester Consistenz war, wie die übrigen Efflorescenzen. Empfindlichkeit bestand nicht, aber etwas Jucken. Ausserdem fand sich eine geringe Krümmung der Tibiae, aber sonst nichts Bemerkenswerthes, namentlich kein Icterus. Walter Berger.

Ueber Purpura ecchymotica infectiosa. Von G. Somma. S.-A. aus Arch. ital. di Pediatria X, 1. 1892.

Im Anschlusse an einen Fall seiner Beobachtung sucht Verf. in ausführlicher Weise die von seinem verstorbenen Vetter L. Somma aufgestellte neue Krankheitsform der „Purpura“ zu ergänzen und in ihrer Pathogenese zu erklären. Die Beobachtung betrifft das achtmonatliche Kind eines Collegen; dasselbe, obgleich an der Mutterbrust aufgezogen und von jeder hereditären Belastung frei, litt von den ersten Lebenswochen ab an dyspeptischen Erscheinungen, welché nahezu vier Monate dauerten. Auch weiterhin machte es wiederholt leichte gastro-intestinale Störungen durch. Im Alter von acht Monaten erkrankte es unter leichten Fieberbewegungen an einem ernsten Brechdurchfall, welcher mehrere Tage in erheblichem Grade anhielt. Am 7. Tage erschien unter leichter Besserung der Verdauungsstörung eine schwarze Ecchymose auf der Stirn, welcher im Laufe der nächsten Tage noch viele weitere am ganzen Körper nachfolgten, während gleichzeitig das Allgemeinbefinden zu leiden begann; das Kind wurde matt und magerte ab.

Eine genaue Untersuchung ergab in den Organen nichts Abnormes, nur unveränderte Diarrhöe und bisweilen Erbrechen der coagulirten Milch. Nachdem sich noch wiederholtes, aber nicht sehr intensives Nasenbluten zugesellt hatte, wurde das Kind auf's Land gebracht, wo es ausser der Muttermilch noch Eselinnenmilch erhielt; von Arzneimitteln wurde Ergotin, Pepsin, Ac. gallicum, Salzsäure, Eucalyptus und bittere Mittel verabfolgt. Nach fünfwöchentlicher Dauer verschwand die Krankheit vollkommen und die Genesung hielt Bestand. — In ausführlichster Weise bespricht der Verf. die Differentialdiagnose dieser Affection von den übrigen Blutungen, Scorbut, Hämophilie, Syphilis haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Erythema nodosum, um dann die infectiöse Natur des Processes auf's Eingehendste zu erklären und zu beweisen, soweit ihm dies ohne anatomische und bacteriologische Prüfung möglich ist; seine Schlussfolgerungen lauten folgendermaassen:

1. Unter den hämorrhagischen Krankheiten des frühen Kindesalters ist der Purpura ecchymotica als einer neuen Krankheitsgattung ein eigener Platz einzuräumen.

2. Sie ist in der klinischen Beobachtung selten anzutreffen; ihr Vorkommen fällt besonders in die Zeit von der Geburt bis zur Entwöhnung.

3. Klinische Betrachtung, Pathogenese und Aetiologie lassen sie als eine Krankheit sui generis auffassen.

4. Sie ist gekennzeichnet: a) durch das Auftreten oberflächlicher Blutungen unter die Haut, von verschiedener Grösse und Form; b) durch die Schnelligkeit und das plötzliche Erscheinen derselben; c) durch den Mangel irgend eines organischen Leidens; d) durch völlige Apyrexie; e) durch das Fehlen irgend welcher constitutioneller oder hereditärer Diathese; f) durch das vorhergehende oder gleichzeitige Auftreten von Verdauungsstörungen.

5. Die wahrscheinlichste Ursache ist das Eindringen eines pathogenen Mikroorganismus aus dem erkrankten Darmcanal in die venöse Blutbahn, sowie dadurch erzeugte multiple Embolien der Hautcapillaren, Nekrose der Wandungen derselben und Hämorrhagien.

6. Als Name schlägt Verf. vor: Purpura ecchymotica infectiosa.

7. Nicht völlig auszuschliessen sind pathologische Veränderungen der Kreislaufsorgane, sei es durch angeborene Disposition, sei es durch histologische Veränderungen der Gefässwandungen, welche selbst bei genauer Untersuchung nicht nachweisbar sind.

8. Die Prognose ist stets reservirt zu stellen.

9. Für die Behandlung ist diejenige der infectiösen Processe überhaupt maassgebend: die beste Hygiene, die antiseptischen und tonisirenden Mittel werden meistens eine Heilung herbeiführen.

Toeplitz.

Nephritis acuta bei Ekzem, eine nicht seltene Ursache überraschender Todesfälle bei Kindern. Von Guaita (Mailand). Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 252 ff.

Verfasser hatte Gelegenheit, zwei Kinder, welche an ausgedehnten Ekzemen des Kopfes und Gesichtes litten, unter den Erscheinungen des plötzlichen Collapses und eklamptischen Zufällen sterben zu sehen. Im ersten Falle fand sich in den letzten 48 Stunden fast völlige Anurie, im zweiten Falle erheblich verminderte Diurese, wobei die Anwesenheit von grossen Mengen Eiweiss, hyalinen und körnigen Cylindern und spärlichen rothen Blutkörperchen nachgewiesen werden konnte.

In beiden Fällen waren auch leichte Oedeme zu beobachten.

In zwei weiteren Fällen, welche später vom Verfasser beobachtet wurden, fand sich derselbe Befund.

Toeplitz.

XI. Vergiftungen.

Drei Fälle von Vergiftung durch Atropin. Von C. Binz. Centralbl. f. klin. Med. 2. 1893.

Binz berichtet über drei Vergiftungen mit Atropin, wovon zwei an Kindern, welche die Thierversuche von E. Vollmer bestätigen, dass die Wirkung von Atropin und Morphin im Anfange und bei nicht übermässigen Gaben eine gegensätzliche sei, resp. dass das eine als Antidot des andern gelten könne.

Ein sieben Jahre alter Knabe, der ca. 0,05 Atropini sulf. auf einmal nahm, bekam sofort schwere Intoxicationserscheinungen: Tobsucht,

jagenden Athem; 1,0 Tannin ½ Stunde nach dem Auftreten derselben änderte nichts an dem Krankheitsbilde. Der tobende Zustand blieb unvermindert zwei Tage lang, nahm dann allmählich ab, am vierten Tag tiefer Schlaf und Genesung.

Das Tannin konnte nicht wirken, weil das Atropin schon resorbirt war. In diesem Falle war vom behandelten Arzt Morphin nicht angewendet worden.

In einem 2. Falle, einen drei Jahre alten Knaben betreffend, der von einer durch einen Augenarzt verschriebenen Atropinlösung zwischen 8 und 9 Uhr Morgens eine nicht näher zu bestimmende Dosis genommen hatte, kam Morphin zur Anwendung.

Drei Stunden nach der Vergiftung mit sehr heftigen Erscheinungen wird die 1. Injection von 0,003 Morphini, nur ohne Erfolg, ¼ Stunde später eine 2. von 0,005 gegeben, worauf die Unruhe schwindet und Schlaf eintritt, der 3½ Stunden dauert; der Knabe erwacht, ist wieder unruhig und verwirrt.

Eine Stunde nach dem Erwachen die 3. Injection von 0,003 Morphin, die Ruhe, aber keinen Schlaf bringt. Der Knabe schläft erst 6 Stunden später spontan ein und schläft 6 Stunden, erwacht wieder sehr unruhig, aber das Sensorium ist frei geworden. Genesung am dritten Tage.

Der Knabe mit einem Körpergewicht von 27 Pfund hat in zwei rasch aufeinander folgenden Injectionen die grosse Dosis von 0,008 Morphin bekommen und sehr gut vertragen, ebenso wie die ca. 2 St. später injicirten 0,003.

Diese Toleranz beweist schon an und für sich die antidotische Wirkung der beiden Alcaloide und noch mehr beweisen ihr analoge Versuche an Atropinvergiftungen bei Erwachsenen. B. spricht sich gegen das schablonenhafte Verabreichen von starkem Kaffee bei Atropinvergiftungen aus, der die vom Atropin bewirkte Erregung und daraufolgende Erschöpfung des Herzens noch vermehrt.

Auch das Pilocarpin ist als Antidot des Atropin nicht zu empfehlen, weil es trotz seiner antagonistischen Wirkung die Schwächung des Herzens und den Kräfteverfall befördert.

Es ist ferner zu beachten, dass das Morphin als Antidot des Atropin nur im Stadium der Erregung angewendet werden soll und dem ähnlich wirkenden Chloralhydrat vorzuziehen ist wegen der schwächenden Nebenwirkung des letzteren auf das Herz. Eisenschitz.

Vergiftung mit Atropin bei einem Mädchen von drei Jahren. Von Monteverdi. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 119 ff.

Verf. beschreibt einen Fall, in welchem ein dreijähriges Mädchen sich eine schwere Atropinvergiftung zuzog. Das Kind trank eine Flasche mit Augenwasser, enthaltend Atropin und Cocaïn ana 0,05 auf 15 Wasser, ganz aus. Danach spielte sie noch eine halbe Stunde ganz wie vorher, plötzlich fiel sie ohnmächtig zu Boden und lag bewusstlos mit beschleunigter, stertoröser Athmung. Sie kam bald wieder zu sich, war sehr unruhig, taumelte beim Gehen, tastete wie eine Blinde, sprach wirre, unverständliche Worte, fing abwechselnd an zu lachen und zu weinen, zitterte mit den Gliedern und hatte wiederholte Zuckungen, die sie beinahe zum Fallen brachten. Ins Bett gelegt verfiel sie sofort in Schlaf. Verf. fand die Kleine in Rückenlage, er beobachtete wiederholtes Zusammenschrecken, abwechselnd mit klonischen Zuckungen von kurzer Dauer. Puls schwach, sehr beschleunigt, Extremitäten kühl, Athmung schnell und oberflächlich, Temperatur normal. Sie öffnete die Augen nur bei lautem Anrufen, bei der leisesten Berührung dagegen zuckte sie heftig zusammen. Die Zunge ist trocken, die Conjunctivae geröthet,

die Pupillen ad maximum erweitert, reagiren gar nicht auf Licht. Verf. macht sofort eine subcutane Injection von Morphium 0,01, gleichzeitig mit Abreibungen von Essig und excitirenden Clystieren. Schon nach einer halben Stunde beruhigt sich das Kind, der Puls wird kräftiger. Nach weiteren zwei Stunden schläft das Kind fest, der Puls ist viel kräftiger und langsamer, die Pupillen kleiner, die allgemeine Hyperästhesie beseitigt. Am nächsten Tage nur noch Schwäche, etwas Zittern, am 3. Tage völlige Herstellung.

Nachdem Verf. in der Epikrise zunächst die Betheiligung des Cocaïn an den Vergiftungserscheinungen ausgeschlossen hat, nimmt er für den vorliegenden Fall eine ausgesprochene Atropinvergiftung an: die Erweiterung der Pupillen, die Injection der Conjunctivae, die Tachycardie, die Trockenheit der Zunge, die Kühle der Extremitäten, die Ohnmacht, die Athembeschwerden, die Sehstörung, der taumelnde Gang, Alles sind charakteristische Eigenheiten der Atropin-Intoxication. Die schnelle Besserung und Heilung schreibt Verf. ausschliesslich der Wirkung des Morphiums zu, dessen antagonistische Eigenschaft gegen das Atropin zwar häufig bezweifelt worden ist, durch solche Fälle, wie der gegenwärtige, aber doch sehr wahrscheinlich gemacht wird. Toeplitz.

Ein Fall von Brom-Acne. Von Galatti. Archivio italiano di Pediatria 1891 p. 178 ff.

Ein sechsjähriges Mädchen wurde dem Verf. wegen eines langwierigen und jeder Behandlung trotzenden Ausschlages zugeführt. Derselbe hatte beide Unterschenkel und in geringerem Umfange die Oberschenkel befallen, dauerte bereits vier Monate und war durch Jucken und Schmerzhaftigkeit für das Kind äusserst quälend. Verf. schwankte zwischen „Scrofuloderma" und einem syphilitischen Exanthem und behandelte das Kind mit Sublimatbädern. Erst nach einigen Wochen konnte die Diagnose gestellt werden, als die Mutter erzählte, dass das Kind wegen hystero-epileptischer Anfälle 5 Monate lang grosse Dosen Bromkalium genommen habe; während des letzten Monats dieser Cur war der Ausschlag sichtbar geworden, hatte aber nicht nachgelassen, trotzdem jetzt bereits drei Monate lang kein Brom mehr verabfolgt worden war. Die nunmehr auf Brom-Acne gestellte Diagnose wurde noch dadurch bestätigt, das im Urin erhebliche Quantitäten von Brom bei der Untersuchung nachgewiesen wurden.

Im weiteren Verlauf ist nichts Bemerkenswerthes. Eine gute Chromolithographie ersetzt die Beschreibung des Ausschlages. Toeplitz.

XII. Therapeutisches.

Ueber die Dosirung der Arzneimittel für Kinder. Von Troitzky. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 1 ff., 57 ff.

Schon seit langen Jahren wird immer von Neuem von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Arbeit unternommen, allgemeine Vorschriften für die Mengen der im Kindesalter zu verabreichenden Arzneimittel festzustellen. Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die hauptsächlichsten bisher geltenden Grundsätze nebeneinander zu betrachten, zu vergleichen und ihren Werth festzustellen: 12 Tabellen aus der alten und neuen Literatur zeigen die colossalen Unterschiede, welche

von den Autoren bezüglich der Dosirung gemacht wurden. Im Allgemeinen gingen alle von mathematischen Berechnungen aus, indem sie die Dosis für einen Erwachsenen = 1 setzten und für die verschiedenen Altersstufen Bruchtheile dieser Dosis festsetzten.

Mit Recht rügt Verf., dass diese schematische Berechnung zu ganz falschen Ergebnissen führte; er erwähnt, dass Kinder bekanntlich von Quecksilberpräparaten, insbesondere von Calomel relativ grosse Dosen, von Opium und seinen Derivaten aber nur ganz unverhältnissmässig kleine Gaben zu vertragen im Stande sind, sodass ein für alle Fälle giltiges Zahlenverhältniss überhaupt nicht denkbar ist. Verf. belegt dies weiterhin noch durch eine Reihe von Tabellen, in denen die nach obigen Vorschriften berechneten Dosen für die verschiedenen Altersclassen von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre für die gebräuchlichsten Arzneimittel (Bromkalium, Ferrum lacticum, Chininum muriaticum, Tartarus stibiatus, Opium etc.) in Zahlen angegeben sind und aus welchen sich die ganz unglaublichen Differenzen entnehmen lassen. Die Schlussfolgerungen des Verf. lauten folgendermaassen: 1. Die Dosirung der Arzneimittel muss für die einzelnen Phasen des Kindesalters auf die Grundlagen der neuesten Forschungen basirt werden. 2. Die bisherigen Angaben zeigen sowohl in Bezug auf die absolute Höhe der festgestellten Arzneigaben, als auf die zu diesen Feststellungen dienenden Anhaltspunkte (Alter, Constitution, Körpergewicht u. s. w.) die grössten Unterschiede und Widersprüche. 3. Von allen früheren Angaben zeigen, trotz mannigfacher Lücken, die Tabellen von Gaubins, Hufeland, Young und Cowling die rationellsten Grundlagen. 4. Eine Zusammenstellung der nach den Grundsätzen früherer Autoren berechneten Arzneidosen zeigt deutlich die Unzulänglichkeit der angewandten Principien. 5. Dieselben beweisen klar, dass die Tabellen ohne Berücksichtigung der praktischen Erfahrungen auf rein willkürlichen Berechnungen beruhen. — Eine Klarlegung seiner eigenen Verbesserungsvorschläge behält sich der Verf. für eine spätere Arbeit vor.

Toeplitz.

Arsenik als Prophylakticum gegen Infectionskrankheiten. Von Dr. C. Bryan. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 6. 1893.

Eine Mittheilung, die dahin ging, dass Arsenik nehmende Personen gegen Pockenimpfung sich immun verhalten sollten, bewog den Autor, das Mittel als Prophylakticum gegen Scharlach anzuwenden.

Er berichtet, während einer Epidemie dadurch den Scharlach von einer Anstalt fern gehalten zu haben und ebenso zu wiederholten Malen von solchen Familien, in welchen ein Kind von Scharlach befallen worden war.

Er verabreichte Acid. arsenicosum in Pillen 0,001 pro dosi oder 2 Tropfen Liq. arsenicalis, dreimal täglich in der 1. Woche, später nur zweimal täglich.

Eisenschitz.

Aeusserlicher Weg des Einführens von Chinin in der Kinderpraxis. Von J. W. Troitzky. Archiv f. Kinderhlk. 1. u. 2. H. 15. B.

Troitzky hat folgende Versuche mit Einreibungen von salzsaurem Chinin bei gesunden Kindern im Alter von 6 Monaten bis 10 Jahren gemacht. Es wurden Spiritus- oder Spiritus-Glycerinlösungen 1 : 30 gemacht (20 Th. Spir., 10 Th. Glycerin), die Versuche mit Chininsalben wurden bald aufgehoben.

Die Einreibungen wurden am Rücken gemacht mit der Handfläche, vor der Einreibung wurde gebadet oder die Haut nur mit warmem Wasser und Seife gereinigt und zwar wurde 1—1½ Theelöffel der

Lösung täglich zweimal eingerieben, bis die Haut trocken war. Bei denselben Kindern wurden Controlversuche mit innerlicher Verabreichung von Chinin mur. zweimal täglich 0,06—0,18 gemacht.

Die Harnprobe wurde nach Brandt'scher Methode (Thalleiochinreaction) gemacht, niemals gab der Harn nach der äusserlichen Anwendung des Chinins eine charakteristische Reaction, wenn kleine Portionen des Harns 4—5 Stunden nach der Einreibung untersucht worden waren.

Bei 6 Kindern wurde der ganze Harn einer Einreibungsperiode gesammelt, bei diesen gelang der Nachweis, am deutlichsten bei Kindern im Alter von 4—7 Jahren, weniger bis zum Alter von 4 Jahren und am schwächsten bei mehr als 7 Jahre alten Kindern.

Die Menge des sich im Harn abscheidenden Chinins nach äusserer Anwendung ist nicht ausreichend, um auf einen therapeutischen Effect rechnen zu können. Eisenschitz.

L'oxygène chez les nouveau-nés. Von Frl. C. Laurais. Referat im Progrès medical 1893. Nr. 21. S. 405.

Die unter der Inspiration Bonnaire's verfasste Arbeit spricht über die Nützlichkeit der Sauerstoffinhalationen bei schwächlichen Kindern. Der Sauerstoff wirke aseptisch. Die mit Ozon versetzte Luft sei reiner, sie würde aber durch die Ueberoxydation noch besser. Der Sauerstoff wird entweder in gasförmigem oder in gelöstem Zustande angewendet. Die Verfasserin bespricht eingehend die Indicationen für die Sauerstoffbehandlung der Neugeborenen, die verschiedenen pathologischen Zustände, in denen sich seine Anwendung empfiehlt, seine Vorzüge und seine Nachtheile. Besonders sei sein Nutzen bei frühgeborenen, schwächlichen Kindern eclatant. Verfasserin hegt für die weitere Verbreitung der Sauerstoffbehandlung grosse Hoffnungen. Der französische Referent Merle ist entgegengesetzter Ansicht, der auch wir uns anschliessen.

Fritzsche.

Das Ichthyol und seine Wirkung bei einigen Hautkrankheiten. Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 241 ff.

Verf. hat mit einer 10%igen Ichthyol-Glycerinsalbe in einer grossen Reihe von Hautaffectionen der Kinder Versuche angestellt und zum Theil vorzügliche Resultate erzielt. Insbesondere waren es die häufigen Erytheme des Säuglingsalters, sowie die Intertrigo inguino-cruralis und axillaris, die subacuten Ekzeme im Gesicht und am Stamme, eine Reihe von polymorphen Syphiliden und juckenden Ausschlägen (Scabies, Prurigo), in denen der Erfolg ein zweifellos günstiger war. Die Heilung erfolgte bei nur einmal am Tage wiederholter Anwendung in kürzester Zeit; besonders auffallend war die austrocknende und die schmerzlindernde Wirkung in allen Fällen.

Ausserdem ist die Anwendung des Ichthyols ganz besonders zu empfehlen bei den Rhagaden der Brustwarzen stillender Frauen; auch hier ist die schmerzstillende Wirkung eine fast augenblickliche.

Toeplitz.

Das Guajacol und seine äusserliche Anwendung bei Kindern. Von Federici. Referat von Pachò in Lo Sperimentale 1893, Nr. 11 p. 274.

In Anbetracht der Schwierigkeit, den Kindern Arzneimittel innerlich beizubringen, versuchte Verf., das Guajacol in äusserlicher Anwendung einzuführen, wie es Sciolla bei Erwachsenen angegeben hat. Er unternahm zu diesem Zwecke bei Kranken, deren Temperatur mindestens einige Tage zuvor genau beobachtet worden war, Einpinselungen

mit 2—3 ccm Guajacol an verschiedenen Körperstellen, meist an der Vorderfläche der unteren Extremitäten; bisweilen liess er Einpackungen folgen, meistens aber nicht. Nach Anführung einiger Krankengeschichten präcisirt er seine Erfolge in nachstehenden Sätze: 1. Erhebliche Herabsetzung der Temperatur (3—3½°); 2. dieselbe dauert 4—6 Stunden; 3. Beginn des Abfalls ½ Stunde nach der Pinselung, Maximum nach ungefähr 3 Stunden; 4. meistens starker Schweiss nach 1 Stunde, Dauer 2—4 Stunden; 5. das Guajacol ist nach 2 Stunden im Urin (durch Destillation) nachweisbar; 6. subnormale Temperaturen sind nicht beobachtet (Minimum 36,4); Puls und Respiration stehen immer im normalen Verhältniss zur Körperwärme; 7. das Allgemeinbefinden während der Apyrexie ist immer ein sehr gutes; 8. in keinem Falle, auch nicht bei Scharlachfieber, hatten die wiederholten Guajacol-Einpinselungen eine Albuminurie im Gefolge.

Verf. schliesst daraus, dass die Application der Arzneimittel auf die Haut in der Kinderpraxis noch eine grosse Zukunft hat.

Toeplitz.

Das Saccharin als Antisepticum für die Mundhöhle der Kinder. Von Durante. Bacteriologische Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik in Neapel. La Pediatria, Monatsschrift für Kinderheilkunde, redigirt von Prof. Fede, Director der Kinderklinik der Universität Neapel. Jahrgang I, Heft 3. 20. III. 1893. p. 68 ff.

Die Bedeutung der mannigfachen, in der Mundhöhle vegetirenden Mikroorganismen ist von vielen Autoren, insbesondere in neuerer Zeit von Roux und Yersin gelegentlich ihrer Untersuchungen über Diphtherie, von Netter u. A. gebührend gewürdigt worden. Die bisher dagegen empfohlenen Zahnpulver, Mundwässer u. s. w. sind alle im Kindesalter schwer oder gar nicht zu verwenden. Verf. suchte nun die Behauptungen von Paul über die antiseptischen Eigenschaften des Saccharins nachzuprüfen, da dasselbe durch den süssen Geschmack und die Unschädlichkeit für die Kinderpraxis besonders verwerthbar erschien. Es giebt im Handel 2 Arten Saccharin: das chemisch reine von saurer Reaction und ein weniger gutes, welches neutral reagirt; nur das Erstere ist verwendbar. Dasselbe ist rein weiss, fein pulverförmig, in 250 Theilen kalten, 30 Theilen heissen Wassers löslich; bei Zusatz von Natron bicarbonicum löst es sich unter Aufbrausen leicht. Die Verbrennung hinterlässt keinen Rückstand. Das neutrale Saccharin sieht schmutzig-weiss aus, ist feinkörnig, in Wasser leicht löslich, hinterlässt einen geringfügigen dunkel gefärbten Rückstand, dieses letztere hat gar keinen Einfluss auf die Entwickelung der Bacterien, während das reine Saccharin ganz erheblich entwickelungshemmend wirkt. Die Resultate, welche Verf. bei seinen Versuchen erzielte, waren folgende: Wenn er die Nährgelatine mit 1% Saccharin versetzte, so entwickelten sich die gewöhnlichen Bacterien der Mundhöhle, die Bacterien der Milchsäuregährung gar nicht, der Bacillus subtilis und tetragenus entwickeln sich mangelhaft; nur der Soorpilz zeigt selbst bei 2% Saccharin keine Störung der Entwickelung. Wurde zu der Saccharingelatine noch Natron bicarbonicum zugesetzt, so entwickelten sich alle genannten Mikroben, wenn auch langsam; es scheint also die saure Reaction wichtig zu sein. Wurde das Saccharin im Verhältniss von 1% zu Bouillonculturen derselben Mikroorganismen zugesetzt, so behielten dieselben noch eine Stunde lang ihre Lebensfähigkeit und wuchsen, auf Gelatine gebracht, ungestört; nach Ablauf einer Stunde blieben alle Impfungen steril. Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Saccharin hat eine sichere zerstörende Wirkung auf die Bacterien der Mundhöhle gesunder Menschen. 2. Es muss zu seiner ent-

wickelungshemmenden Thätigkeit eine bestimmte Zeit hindurch in Wirkung sein. 3. Das Natron bicarbonicum vermindert die Wirksamkeit des Saccharins. Verf. empfiehlt Einpinselungen der Mundhöhle mit einer Lösung von 1 Theil Saccharin auf 50 Theile Glycerin. Toeplitz.

Aloë pictum als therapeutisches Mittel. Von G. Rodionow. Russkaja Medicina Nr. 27. 1803.

Verf. hat das Mittel bei Behandlung der Lungentuberculose angewandt. Statt des in Deutschland bekannten syrupartigen Präparates (mit Honig zubereitet) liess er direct die Blätter auspressen und von dem frischen Saft 5—8 Tropfen in Wasser 3—4 mal täglich gebrauchen. Die Resultate einer solchen Behandlung waren sehr gute. Zuerst wurde der Appetit bei den Patienten gehoben (was Verf. auf die Wirkung des in den Blättern vorhandenen Bitterstoffes bezieht), das Körpergewicht stieg bedeutend, dann aber machte sich eine Besserung des objectiven Befundes geltend, Bluthusten, Nachtschweisse verschwanden, häufig wurde sogar völlige Sistirung des Hustens und der Schleimabsonderung beobachtet; auch der auscultatorische Befund besserte sich bedeutend. Verf. meint, Aloë pictum müsse in die Reihe der officinellen Mittel aufgenommen werden. Abelmann.

Ueber die Behandlung der Malaria mit Methylenblau und dessen locale Anwendung bei Diphtheritis. Von Dr. A. Kasem-Beck. Centralbl. f. kl. Med. 25. 1893.

Methylenblau (Merck) in Dosen von 0,1 c. pulv. p. nuc. moschati 0,15 in Kapseln, 4—5 Dosen stündlich genommen, hat in 30 Fällen von Intermittens verschiedenster Form, darunter auch recht hartnäckige Fälle, sehr gute Erfolge erzielt, nur ein Fall recidivirte nach 2 Monaten, dieses Recidiv konnte durch Methylenblau nicht überwunden werden.

In wenigen Fällen erzeugten die ersten Dosen Erbrechen, zuweilen Ekel und Schwindel, oft vermehrten Drang zum Harnen, nur ausnahmsweise Strangurie.

Gegen Diphtheritis wurde das Methylenblau 14 mal angewendet, darunter war 1 Fall von Larynxdiphtheritis bei einem 14 Jahre alten Knaben.

Es wurden mit einer wässerigen Lösung 1 : 9 2—3 mal täglich die erkrankten Stellen benetzt und darnach nicht gepinselt.

Das Fieber verschwand nach 2—3 Tagen, die locale Besserung war schon nach einem Tage erkennbar. Der Harn wird darnach blau oder gräulich.

Nebenbei wurde 3 mal täglich 0,003—0,005 Pilocarpin gegeben.

Alle mit Methylenblau behandelten Fälle heilten.

Eisenschitz.

Intubation bei einem Kinde mit Spasmus glottidis. Von Dr. Pott. Münchener med. W. 16. 1893.

Pott hat es viermal erlebt, dass Kinder beim Einführen des Mundspatels, behufs Inspection des Rachens, einen Anfall von Stimmritzenkrampf bekamen und, trotzdem sofort Hilfe geleistet wurde (Tracheotomie), im Anfalle zu Grunde gingen.

In einem fünften Falle, bei einem 1½ Jahre alten, ebenfalls an Stimmritzenkrampf leidenden Kinde, trat der Anfall auf der Klinik auf, in welchem höchst bedrohliche Erscheinungen sich entwickelten und trotz sofortiger Anwendung künstlicher Athmung, das Herz absolut stille stand.

Nach kurzen, etwa 4—5 Minuten dauernden Vorbereitungen, wäh-

rend welcher die künstliche Athmung fortgesetzt worden war, wurde eine entsprechende Tube eingeführt, welche keine Reflexe auslöste.

Aber nunmehr strömte bei der künstlichen Athmung die Luft pfeifend aus und fünf Minuten später wurden schwache Herztöne hörbar, etwas später der Puls fühlbar, nach zehn Minuten spontane Athembewegungen, nach 1/2 Stunde wurde die Tube entfernt.

Eisenschitz.

Einblasungen von Sozojodol-Natrium in die Nasenhöhle gegen Keuchhusten. Von P. Gutmann. Therap. Monatsblätter 1. 1893.

P. Gutmann hat mit dem von Dr. Schwarz angegebenen Verfahren nicht so rasche und augenfällige Resultate gehabt wie dieser.

Im ersten Versuche bei Gutmann wurden Einblasungen gemacht mit einer Mischung von 95 Theilen Sozojodol-Natrium und 5 Theilen Fr. Myrobalani.

Diese letztere Beimischung wurde als unwesentlich weggelassen und dann nur reines Sozojodol-Natrium verwendet.

Als gut gelungen sah man die Einblasung (ca. 0,25 g jedes Mal) an, wenn etwas Pulver durch das andere Nasenloch herauskam, gewöhnlich wurde in beide Nasenlöcher eingeblasen.

In der Regel erfolgte sofort ein heftiger Anfall und dann wiederholte man die Einblasung nach einiger Zeit.

Im Ganzen wurden so 30 Kinder behandelt, 6 im Krankenhause, 24 poliklinisch.

Eine Coupirung der Krankheit wurde niemals erreicht, aber unleugbar eine günstige Einwirkung.

Bei den 6 im Krankenhause behandelten Kindern war der Verlauf der folgende:

1. 2 Jahre altes Kind, vierwöchentliche Dauer vor Beginn der Einblasungen, Zahl der Anfälle 6—10 mal täglich. Nach Beginn der Behandlung nehmen die Anfälle ab, nach 1 Woche hören sie auf.

2. 6 Jahre altes Kind, vier Wochen Keuchhusten mit täglich 10 bis 12 Anfällen vor Beginn der Einblasungen, nach achttägigem Einblasen Abnahme. Heilung nach fünfwöchentlicher Gesammtdauer.

In den übrigen vier Fällen meist nach 3—6 Tagen Abnahme der Frequenz und Intensität der Anfälle.

Aehnlich sind die minder gut controlirbaren Erfolge bei den ambulanten Kranken. Eisenschitz.

Ueber einen mit Heilserum behandelten Fall von Tetanus beim Menschen. Von Prof. Dr. Moritz. Münchener med. W. 30. 1892.

Prof. Dr. Moritz benutzte zur Behandlung eines Falles von Tetanus bei einem 12 Jahre alten Knaben ein von Behring bezogenes Heilserum vom Immunisirungwerthe von 1 : 10 Millionen.

In Behandlung kam der Kranke am dritten Tage seiner Krankheit mit starkem Trismus, krampfhafter Stellung der Augenlider, Temperatur 37,4° R.

Am 6. Krankheitstage: Allgemeiner tonischer Krampf des Rumpfes und der Extremitäten, ausgesprochene starke Reflexerregbarkeit. Temp. 38,4, Puls 140, Resp. 31—48.

In den nächsten Tagen fortschreitende Verschlimmerung bei wenig erhöhter Temperatur und Cyanose.

Seruminjectionen am 8. Krankheitstage und zwar 2 Injectionen von je 20 und 1 Injection von 10 ccm, ausserdem dreimal täglich 0,5 Chloral und Abends 5—7 1/2 mg Morphin.

Am 9. Tag keine Besserung, 2. Injection von 20 und 10 ccm Serum.

Nun bessert sich der Zustand, am 10. Krankheitstage eine letzte Injection von 15 ccm, die Ernährungsmöglichkeit ist viel besser, die Erscheinungen nehmen allmählich ab, am 17. Krankheitstage die letzten Krampfanfälle, am 30. Tage vollständige Heilung, die Patellarreflexe noch gesteigert.

Die Incubationsdauer in diesem Falle blieb unbekannt, ebenso die Eingangspforten des Giftes, aber mit Rücksicht auf die geringe Raschheit der Steigerung der Erscheinung erschien die Prognose nicht ungünstig zu sein, aber es waren auch ungünstige Erscheinungen vorhanden; grosse Frequenz der Respiration und des Pulses, Cyanose und doch keine Fieberlosigkeit.

Das durch Venesection gewonnene Blut des Kranken erwies sich bei Ueberimpfung auf Mäuse als giftfrei.

Dr. Moritz hält es für wahrscheinlich, dass die Heilserumtherapie in seinem Falle einen Einfluss auf den günstigen Ausgang hatte. Der Knabe von 30 kg Körpergewicht hatte 95 ccm Serum i.e. das 3000 fache der zur Immunisirung nothwendigen Menge erhalten, während nach Behring die 1000 fache Menge ausreichen soll.

In der im „Münchner ärztlichen Verein" nach der Mittheilung von Moritz sich entwickelnden Discussion erwähnt:

Ranke eines Falles an einem 7 Jahre alten Knaben, der nach Injection von 56 ccm Serum, die ganz gut vertragen wurde, genas. R. hält den Fall für nicht beweisend, weil die Prognose a priori günstig war.

Buchner polemisirt gegen die Bezeichnung „Heilserum", man könne nur von einer Heilpotenz reden, denn das vorhandene Gift und die vorhandenen Symptome werden dadurch nicht weggebracht, sondern nur neu auftretendes Gift immunisirt. Es folgt daraus die Nothwendigkeit möglichst rascher Anwendung.

Oertel stellt in Aussicht, Versuche mit Heilserum gegen Diphtherie zu machen und die Ergebnisse mitzutheilen; zu erwarten ist davon höchstens, aber das ist immerhin viel, bei frühzeitiger Anwendung eine Paralysirung der durch das diphtheritische Gift gesetzten Allgemeinerkrankung.

Ziemssen theilt einen Fall mit günstigem Ausgang von Tetanus und Brunner einen mit ungünstigem Ausgange in einem schweren Falle mit. Eisenschitz.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

The sterilization of milk at low temperatures and the experiment of Milk-laboratories for infant feeding. By Henry Koplick. The New-York Medical Journal. February 4. 1893.

Verf. legt grossen Werth darauf, dass bei der Sterilisirung der Milch die Temperatur von 90° nicht überschritten wird, da bei höherer Temperatur Veränderungen in der Milch eintreten sollen, welche ihren Nährwerth beeinträchtigen. Um dieses wichtige diätetische Heilmittel der armen Bevölkerung zugänglich zu machen, ist mit dem Eastern Dispensary in New-York, an dem der Verf. thätig, eine Anstalt verbunden, in welcher sterilisirte Milch nach Soxhlet's System in Fläschchen abgetheilt im Grossen hergestellt wird. Die vorher im Trockenschrank erhitzten Flaschen werden mit Milch gefüllt und unverschlossen, jedoch mit einem Flanell bedeckt in den Dampfsterilisator gesetzt. Der

letztere unterscheidet sich von den sonst gebräuchlichen nur dadurch, dass der Dampf den übereinander stehenden Abtheilungen durch eine besondere Leitungsröhre zugeführt wird. Nachdem die Temperatur 85° erreicht, wird sie eine halbe Stunde auf dieser Höhe erhalten, die Flaschen noch heiss herausgenommen und mit sterilisirten Gummistopfen verschlossen. Die Verdünnung der Milch geschieht mit 4% Milchzucker nach den vom Ref. angegebenen Vorschriften.

In zwei Sommern wurden 97000 Portionen an 1268 Patienten vertheilt. Das Resultat war ein befriedigendes. Schliesslich giebt Verf. Vorschriften, wie man auch im Haushalte die Sterilisirung der Milch bei einer 90° nicht übersteigenden Temperatur vorehmen kann.

Escherich.

Lait stérilisé employé dans l'alimentation infantile. Von Bluze. Progrès médical 1893. Nr. 16. S. 307 u. f.

Von 30 Kindern einer Kleinkinderbewahranstalt, bei denen die sterilisirte Milch zur Anwendung kam, waren 19 vorher gestillt worden. Von diesen schienen 9 durchschnittlich 3½ Monate alte Kinder bei dieser Ernährung sich nicht wohl zu fühlen, 4 siebenmonatliche zeigten, wie die wöchentlichen Wägungen ergaben, normale Zunahmen, während 6 Kinder im Durchschnittsalter von 7½ Monat ganz entschiedene Fortschritte machten. Die 11 übrigen waren Flaschenkinder. Bei diesen war der Vortheil der neuen Nahrung unverkennbar, alle nahmen bedeutend zu. Besonders eclatant war dies der Fall bei einem Kinde, das bei seiner Aufnahme 5900 g wog. Nach 14 Tagen hatte es 300 g zugenommen. Die Anstalt wurde 14 Tage geschlossen und das Kind kam wieder in die früheren Verhältnisse. Die Zunahme, die dabei nur 95 g betrug, stieg, als das Kind wieder sterilisirte Milch erhielt, auf fast 20 g täglich. Keines der mit sterilisirter Milch ernährten Kinder erkrankte an Darmkatarrh. Die Folgerungen, die der Vortragende zieht, sind die, dass die Brustnahrung die beste sei, dass Brustkinder von 7 Monaten mit Zusatznahrung von sterilisirter Milch ein übernormales Wachsthum zeigen, dass die sterilisirte Milch den Vorzug vor der gewöhnlichen verdient und dass die sterilisirte Milch vor den Katarrhen schütze.

Fritzsche.

Stérilisation du lait. Von Dr. Ledé. Progrès médical 1893. Nr. 16. S. 307 u. f.

Der Vortragende bespricht einen Apparat zur Sterilisirung der Milch, der den Vorzug grosser Billigkeit vor anderen ähnlichen besitzt. Die 90 g haltenden Flaschen, wie sie in den Apotheken gebräuchlich sind, werden je nach dem Alter der Kinder mit 60 bis 90 ccm Milch beschickt und kommen dann in ein Körbchen, das in einem bis zur Höhe der Milch mit Wasser gefüllten Topf steht. Dies Wasser wird 45 Minuten im Kochen erhalten, dann wird der Korb herausgenommen, wobei die Flaschen mit Leinwandpfröpfen geschlossen werden. Nach ihrem Erkalten kommen sie in ein Gefäss mit frischem Wasser. Die so sterilisirte Milch soll sich mehrere Tage halten. Vorm Gebrauch werden die Flaschen erwärmt. Die so sterilisirte Milch ist den Kindern besonders zuträglich.

Fritzsche.

Sur l'allaitement. Von Budin. Progrès médical 1893. Nr. 10. S. 177 bis 182.

Die Arbeit des Verfassers, der sich auf dem Gebiet der Kinderernährungsfrage schon mehrfach bethätigt hat, beschäftigt sich mit der Anwendung der sterilisirten Milch als Säuglingsnahrung. An einer An-

zahl von Curven, die sich über eine mehrmonatliche Beobachtung erstrecken, zeigt er den Nutzen dieser Ernährung im Gegensatz zur gewöhnlichen Milchnahrung. Er giebt auch dem Neugeborenen von Anfang an unverdünnte Kuhmilch, da das Casein der auf 100° erwärmten Milch gewisse Modificationen eingehe, die es auch für den Magen des Neugeborenen verträglich machen. Bei Wasserzusatz müssten die Kinder zu grosse Mengen zu sich nehmen, um ihr Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Er giebt darauf folgende Berechnung, die den Nachtheil der verdünnten Milch beweisen soll:

Die Frauenmilch enthält 871 g Wasser und 123 g feste Bestandtheile (Eiweiss, Casein, Butter, Zucker, Salz) im Liter.

Die Kuhmilch hat 865 g Wasser und 135 g trockene Rückstände. Verdünnt man 1 l Kuhmilch mit 2 Theilen Wasser, so erhält man

an Wasser $\frac{870 + 2000}{3} = 957$ g,

an trockenen Substanzen $\frac{135}{3} = 45$ g.

Bei 500 g dieser Mischung bekommt das Kind in Wirklichkeit nur 22,5 trockene Rückstände gegen 61,5 bei 500 g Frauenmilch.

Im ersteren Falle hat es 478,5 Wasser, im letzteren 435,5.

Diese Reflexionen scheinen die Darreichung reiner Milch zu rechtfertigen. Die Milch muss aber sterilisirt werden und zwar giebt er dabei dem Soxhletverfahren gegenüber dem von Escherich den Vorzug.

Zum Schluss bespricht der Verfasser noch eine von ihm angegebene Verbesserung des Verschlusses der Flaschen. Da die Gummiplatten des neuen Flaschenschlusses nach Soxhlet sich schnell abnutzen und infolge davon ihren Zweck nicht mehr erfüllen, hat Budin Kautschukhütchen construirt, die ähnlich einem Fingerhut sind und an der Seite 2 Löcher enthalten. Unter dem Einfluss der Hitze wird der Boden der Kautschukhülse gehoben, bis durch die emporgetriebenen Löcher die Luft entweichen kann. Nach dem Erkalten wird der weiche Gummi in den Flaschenhals durch die verdünnte Luft hereingezogen.

Der Nutzen der sterilisirten Milch ist auch nach den Erfahrungen des Autors ein sehr grosser. Fritzsche.

Ueber sterilisirte Milch behufs Ernährung des Neugeborenen. Von Dr. A. Chavano, Spitalassistent in Paris. Gazette médicale de Paris vom 10. Juni 1893.

Gestützt auf seine Studien, welche Verfasser als Assistent der Pariser Gebäranstalt und der Charité machte, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Die Ernährung an der Mutterbrust ist die allein natürliche. Der Arzt soll alle Vorkehrungen treffen, um dieselbe zu ermöglichen.

Nur wenn die Mutter nicht selbst stillen kann, soll eine Amme an deren Stelle treten.

In gewissen Fällen, wo die Mutterbrust nicht ausreicht, ist es vorzuziehen, dem Kinde neben der Brust Thiermilch zu verabreichen.

Wie gering auch die Menge Muttermilch sein mag, so ist dieselbe nicht zu unterschätzen und immer einer ausschliesslich künstlichen Ernährung vorzuziehen. Oft nimmt übrigens die Milchmenge im Laufe des Saugens zu.

Was die Wahl der Thiermilch anbelangt, so wäre die Eselinnenmilch ein vorzüglicher Ersatz für Muttermilch. Leider zersetzt sie sich aber rasch, sie ist sehr theuer und in vielen Fällen unmöglich zu beschaffen.

Die Kuhmilch hat verschiedene Nachtheile, wovon der schlimmste der Reichthum an Gährungserregern ist.

Das Aufkochen beseitigt sie zum Theil, aber nach dem gewöhnlichen Kochen wird sie wieder keimhaltig. Besser wirkt hierfür das Erhitzen im Wasserbade auf 100° C., das Sterilisiren. Es sind hierfür bequeme Apparate erfunden worden, wovon besonders diejenigen von Soxhlet zu nennen sind. Der Hauptvortheil derselben besteht darin, dass die Milch in einzelnen Trinkportionen gesondert sterilisirt wird. Verf. räth, die so sterilisirte Milch unverdünnt zu verabreichen (wohl nur für ältere Kinder rathsam, Anmerkung des Referenten). Die einzelnen Flaschen sollen nur geöffnet werden im Momente der Verabreichung und nach vorhergehender Erwärmung. Durch eine Geschmacksprobe soll die Kinderwärterin vor der Untersuchung die Güte der Milch und ihre Temperatur prüfen. Eine einmal geöffnete Flasche soll nicht ein zweites Mal zur Verwendung kommen. Ungenügend verschlossene Flaschen sollen vom Gebrauche ausgeschlossen werden.

Vom Tage der Geburt an sollen die Kinder eine ihrem Anfangsgewicht entsprechende Menge Milch erhalten. Es wird hierdurch dem Gewichtsverlust der ersten Lebenstage gesteuert (? Referent).

Die richtig sterilisirte Milch sichert dadurch eine leichtere Verdauung, dass die Milch relativ keimfrei direct von der Flasche in den Mund des Kindes gelangt.

Ohne Wägungen kann keine Ernährung richtig beurtheilt werden. Die Waage allein kann darüber entscheiden, ob die Ernährung an der Mutterbrust ausreichend ist oder ob sie durch künstliche Ernährung unterstützt werden oder ob letztere allein zur Anwendung kommen soll.

Die Wägungen sollen täglich und zur selben Stunde vorgenommen werden (etwas hochgespannte Forderung für Privatverhältnisse, Ref.).

Verf. fügt seiner Arbeit hinzu, dass in einzelnen Fällen den Säuglingen von vornherein nur sterilisirte Milch verabreicht und sehr gut ertragen worden sei (wir Kinderärzte wissen dies schon lange, Ref.).

Albrecht.

Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisirung. Von Dr. N. Auerbach. Deutsche med. W. 10. 1893.

Auerbach bespricht in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. März 1893 die Wichtigkeit der näheren Umstände der Milchgewinnung und insbesondere der Beschaffenheit des Futters der Kühe für die Beurtheilung der diätetischen Beschaffenheit der Milch für Säuglingsernährung. Er sieht die Bedeutung des sogenannten Trockenfutters nicht in dem Gleichbleiben der Milch an ihren chemischen Bestandtheilen, sondern in dem Fernbleiben von gewissen Gährungserregern mit bedenklichen Eigenschaften, insbesondere im Fehlen des Bacillus butyricus (Botkin). Auerbach hat durch Impfen von sterilisirter Milch mit frischem Wiesenheu dieselbe Zersetzung hervorgebracht, trotzdem noch nachträglich 40 Minuten lang bei 100° sterilisirt worden war; als frisch galt das Wiesenheu innerhalb sechs Wochen nach dem Mähen.

Auerbach konnte auch nachweisen, dass die widerstandsfähigen Mikroben des Futters lebenskräftig in den Fäces der Kühe wieder erscheinen.

Der Bacillus butyricus (Botkin) und dessen Zersetzungsproducte wirken schädlich auf den Säuglingsdarm, wie auch die Kühe dadurch an Diarrhöe erkranken, noch leichter die Pferde. Um die Milch vollständig zu sterilisiren, genügt die Zeitdauer von 40 Minuten häufig nicht, sondern sind 80 Minuten dazu erforderlich. Eisenschitz.

Leserinnen Mailands gehalten hat. Er führt zunächst aus, wie wichtig die Kenntniss der kindlichen Hygiene sei, bespricht die Verwandten-Ehen mit ihren Nachtheilen, das günstigste Alter zu heirathen, sowie die grossen Vorzüge und die Wichtigkeit des Selbststillens der Mütter.

Im zweiten Vortrag wird zunächst ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie des Kindes vorausgeschickt; darauf folgt die Hygiene der Bewegung, des Wachsthums, der Intelligenz, der Sinnesorgane. Verf. spricht sodann von den hygienischen Anforderungen an die Schule: deren Lage, Eintheilung, Lehrplan, Klassenräume, Luftgehalt, Ventilation, Heizung, Beleuchtung, Einrichtung, Schulmaterial, Lehrweise; daran schliesst sich eine kurze Erörterung über die Schulstrafen.

In einem weiteren Vortrag beschäftigt sich Verf. mit drei besonders wichtigen Gegenständen: mit dem schädlichen Einfluss der Ueberbürdung auf den Verstand des Kindes, mit dem grossen Nutzen eines geregelten Turnunterrichtes und mit den für die Kindheit geeigneten Spielen. Weiterhin werden die Krankheiten geschildert, welche durch den Schulbesuch verbreitet werden, sowie diejenigen, welche in der Schule befördert bez. vorbereitet werden. Die Maassregeln zur Verhütung werden auf's Eingehendste geschildert. Endlich werden auch die hygienischen Anforderungen an Kinderasyle und Kindergärten festgestellt und eine Reihe von Grundsätzen der Schulhygiene in anschaulicher Weise formulirt. Toeplitz.

Hygiene des Kindesalters und präventive Behandlung. Monatsschrift für Familien, Schulen und praktische Aerzte. Herausgegeben von Celli, Sergi, Blasi und Ruggieri. I. Jahrgang. Rom 1892.

Seit dem Mai des vorigen Jahres erscheint in Rom obige neu begründete Monatsschrift, welche sich zum Zweck der Popularisirung hygienischer Maassnahmen fürs Haus und für die Schule eine Reihe von Aufgaben gestellt hat. In den mir vorliegenden Heften 4 bis 7 finden sich meist populär geschriebene Artikel über brennende Fragen der Hygiene, z. B. über den schädlichen Einfluss grosser Hitze auf den Schulunterricht, die Nachtheile des übermässigen Küssens der Kinder, über Brechdurchfälle infolge verdorbener oder fehlerhaft zubereiteter Milch, die Wichtigkeit regelmässiger Wägungen, Schule und Myopie, Vorträge über Schulhygiene u. s. w.

Die Form und Ausstattung ist gefällig und ansprechend, der Inhalt stellenweise etwas kindlicher als für den gewünschten Zweck erforderlich, zum Theil aber mit grösstem wissenschaftlichen Ernst geschrieben. Wie es aber zu rechtfertigen ist, dass neben den ausdrücklich für Laien geschriebenen Artikeln in jeder Nummer auch eine ganze Reihe von Recepten stehen (Scilla, Digitalis, Pilocarpin u. s. w.), das haben die Herausgeber nicht gesagt. Toeplitz.

Ueber die Ursachen der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Eröffnungsrede, gehalten bei dem II. Congress italienischer Kinderärzte in Neapel (20. X. 1892) von G. Somma. Neapel, stab. tip. dell' Unione 1892, 18 S.

Nach einer schwungvollen Einleitung, welche vorzüglich dem Andenken L. Somma's gewidmet ist, bespricht Verf. in eingehendster Weise die Ursachen, welche die grosse Sterblichkeit im ersten Lebensjahre herbeiführen. Diese wichtige Frage, welche schon seit Jahrhunderten die Gesetzgeber beschäftigt hat, ist auch heute noch ungelöst: sie ist eine Frage der Wissenschaft, eine Frage der Gesellschaft, der Familie, eine Frage der allgemeinen Moral, denn die unehelichen Geburten sind eine Hauptursache der grossen Sterblichkeit; es ist eine



wichtige Angelegenheit für die Nation, für den Staat, für die ganze Menschheit. Viele haben sich damit getröstet, dass es sich um eine Naturnothwendigkeit, um ein unabänderliches Gesetz handle; aber damit ist nicht geholfen und nichts erklärt. Auch die Darwin'sche Hypothese vom „Kampf ums Dasein" ist sicherlich unhaltbar, wenigstens für die höher organisirten Wesen.

Die Gründe der Kindersterblichkeit sind zunächst im kindlichen Organismus gelegene, organische: hierher gehören die angeborenen Krankheiten, die Herzfehler, das Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, die Bildungsfehler; ferner die ererbten Krankheiten: Skrophulose, Tuberculose, Syphilis; sodann die durch den Geburtsact erworbenen: Asphyxie, Fracturen, Luxationen, Kephalhämatome, Lähmungen; am wichtigsten ist hier die uneheliche Geburt mit den schlimmen Einflüssen einer verheimlichten Schwangerschaft, mit verbrecherischen Maassnahmen behufs Herbeiführung eines Abortes, mit den Leiden, Entbehrungen, Misshandlungen der Mutter seitens der Angehörigen und Fremden, mit den Gefahren, welche den Neugeborenen erwarten, vor Allem in den Findelhäusern in ihrer bisherigen Gestalt. Hierher gehört ferner noch die angeborene Schwäche der Kinder, wie sie als Folge zu niedrigen oder zu hohen Alters der Eltern, üble Gewohnheiten (Alcoholismus!) derselben auftritt, sowie die Gefahr, die jedem Neugeborenen droht infolge der plötzlichen Veränderungen seiner Circulation und seines gesammten Stoffwechsels. — In zweiter Reihe stehen ferner die äusseren Ursachen der Sterblichkeit: ungünstige Einflüsse der Witterung, fehlerhafte und mangelhafte Ernährung der Säuglinge, Armuth und Mangel bei den Eltern, die oft für den eigenen Unterhalt zu sorgen kaum im Stande sind, sodann die Krankheiten der ersten Lebenswochen, späterhin die epidemischen und contagiösen Krankheiten des Kindesalters, sowie die Unwissenheit der Eltern und Pfleger in Allem, was die kindliche Hygiene anbetrifft. Hieran schliessen sich noch eine ganze Reihe mehr allgemeiner Ursachen, welche weniger das Kind direct treffen: Allzugrosse Altersdifferenz zwischen den Eltern des Kindes, ungünstige sociale Stellung derselben, übermässige Entwickelung der Industrie, welche um des Geldgewinns wegen die Mutter vom Kinde entfernt, die grossen ökonomischen Krisen; hierher gehört wieder die Blutsverwandtschaft der Eltern mit ihren nachtheiligen Einflüssen auf den kindlichen Organismus; die Anhäufung der Säuglinge in den Findelhäusern, die fehlerhafte Ammenwahl, die mangelnde Ueberwachung der in Aussenpflege gegebenen Findlinge! Und für alle diese vielen Gefahren, die dem kindlichen Organismus drohen, habe Verf. vor Allem das eine Heilmittel vorzuschlagen: allgemeine Verbreitung und Vertiefung der Kenntniss von dem, wessen das Kind bedarf. Es müssen Kinderhospitäler, Kinderkliniken eingerichtet werden, Ambulatorien für Säuglinge und grössere Kinder; es muss auf allen Universitäten und Schulen die Hygiene des Kindesalters gelehrt werden; es muss für die Findlinge durch grosse wohlthätige Gesellschaften zum Schutze der Kindheit gesorgt werden; die Mütter müssen Belehrung empfangen, wie sie ihr Kind zu ernähren und zu pflegen haben, vor Allem, dass es keine Nahrung giebt, welche auch nur entfernt der Muttermilch gleichkommt. Auch der Staat hat seine Aufgabe zu erfüllen: die Armuth und das Elend zu bekämpfen, die Lebensbedingungen zu erleichtern, die Zölle auf Lebensmittel abzuschaffen, die Pflege- und Haltekinder in angemessener Weise zu beaufsichtigen. „Wir können," sagt Verf. am Schlusse, „nicht verhindern, dass Kinder geboren werden, aber wir können verhindern, dass sie sterben!" Toeplitz.

L'Assistance maritime des enfants et les hopitaux marins. Von Dr. Leroux. Referirt in Progrès médical 1893. Nr. 2. S. 42.

Der Verfasser schildert im Eingange seiner Arbeit die Verwüstungen, die Scrophulose, Tuberculose und Rachitis in der Bevölberung Frankreichs anrichten, und erblickt in der Behandlung durch Seebäder geeignete Präventivmaassregeln. Er bespricht sodann die Indicationen und Contraindicationen der Seebehandlung und giebt darauf eine eingehende Schilderung der Seehospize. Frankreich verfügt danach über 1700 Betten, die nach Ansicht des Verfassers bei weitem nicht ausreichen. Er wendet sich an die öffentliche Wohlthätigkeit um Abhilfe und schliesst mit einem Project für ein Sanatorium. Fritzsche.

Der Aufenthalt scrophulöser Kinder in Snogebäk im Jahre 1893. Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 22. S. 517. 1893.

Die Gesammtzahl der Kinder betrug 85 (79 Scrophulöse und 6 Reconvalescenten), der Aufenthalt und die Bäder dauerten von Ende Juni bis Mitte September. Die Gewichtszunahme betrug im Durchschnitt 8,74 Pfund (8,30% des Körpergewichts), bei über 9 Jahre alten Scrophulösen 5,27 Pfund (10,14% des Körpergewichts). Sie war etwas geringer als im Jahre 1892 [vielleicht weil der Aufenthalt abgekürzt werden musste wegen rauher Witterung im September].

Walter Berger.

Die Poliklinik des Marthaheims in Kopenhagen, 1890—1893. Von Dr. med. H. Adsersen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 17. 1893.

Die in der Anstalt behandelten Kinder gehören wesentlich dem Proletariat an, dessen Kinder die grösste Procentzahl zur Morbidität wie zur Mortalität liefern, und zwar gehören sie fast ausschliesslich den ärmsten Classen an. Von 1890 bis 1893 wurden 4141 Kinder in 17 263 Consultationen behandelt; 703, die an Zahncaries litten, kamen nur einmal zur Aufnahme, über die übrigen 3438 sind die Aufzeichnungen fortlaufend von einem Jahre zum andern vorhanden. Von diesen starben 120 an der Krankheit, wegen welcher sie zuerst aufgenommen wurden, 80 (66,7%) im 1. Lebensjahre, 33 (27,5%) vom 2. bis 5. Lebensjahre 7 (5,8%) bis zum 15. Lebensjahre; in ganz Kopenhagen beträgt die Sterblichkeit in diesen 3 Lebensaltern 58,5%, 30,4% und 11,1%. Von den 3438 Kindern waren 1715 Knaben, 1723 Mädchen. Die Morbidität war am grössten im 1. Lebensjahre, nahm im 2. Lebensjahre stark ab und von da an allmählich weiter bis zum 6. Lebensjahre, im 7. Lebensjahre begann eine Steigerung, die ihren Höhepunkt im 9. Lebensjahre erreichte, erst im 12. Lebensjahre wurde die Morbidität wieder so gering, wie sie im 5. Lebensjahre gewesen war. Die Morbidität war im Allgemeinen bei den Mädchen etwas grösser als bei den Knaben, mit Ausnahme der beiden ersten Lebensjahre, in denen sie bei den Knaben grösser war. Die Sterblichkeit, die im 1. Lebensjahre am grössten war, nahm im 2. Lebensjahre bedeutend ab, und zwar bedeutender als die Morbidität, von da an nahm sie gleichmässig ab bis zum 15. Lebensjahre. Von den Erkrankungen der einzelnen Organe waren Hautkrankheiten am häufigsten, Muskelkrankheiten am seltensten. Im 1. und 2. Lebensjahre herrschten die Krankheiten der Verdauungsorgane vor; Krankheiten des Gefässsystems, des Blutes und der Milz waren am häufigsten im 2. Lebensjahre, acute Infections- und Augenkrankheiten im 2. und 3. Lebensjahre. Eine erhöhte Morbidität im schulpflichtigen Alter fand wohl statt, aber sie fällt nach A. nicht der Schule zur Last, da die Zunahme sich schon vorher bemerkbar machte.

Walter Berger.



XIV. Physiologie und allgemeine Pathologie.

Beiträge zur Kenntniss des menschlichen Milchapparates. Von Dr. K. Basch. Archiv f. Gynäkologie 44. Bd., 1. H.

Der Abhandlung geht eine ins Weite gehende Darstellung der Anatomie und Physiologie der Brustwarze voraus, bezüglich der wir auf das Original verweisen müssen.

Von Difformitäten der Brustwarze werden hervorgehoben:

Kleinheit der Warzen, Mikrothelia, die Mammilla fissa, mit oberer und unterer Lippe, die höckrige Warze, die Hohlwarze und zwar die Papilla circumvall. aperta, bei welcher die gutentwickelte Warze in einem Hofe liegt, und die Papilla circumvall. obtecta, bei welcher die kleine, kurze Warze in dem verdickten Warzenhofe verborgen liegt. Diese letztere Form führt nach Kehrer auch den Namen der Papilla invertita.

Alle diese Difformitäten stellen Entwicklungshemmungen dar. Die Papilla invertita entspricht der normalen Bildung beim Neugeborenen, ist stets mit einer verkümmerten Warze combinirt, es fehlt bei ihr der grösste Theil der Innenmusculatur der Papille, während die Musculatur der Warzenhofes überentwickelt ist. Dieses Missverhältniss wird durch die Schwangerschaft noch gesteigert.

Wie weit das Miedertragen auf Entstehung der Formfehler Einfluss hat (Mensinga, bleibt noch zu ergründen, jedenfalls ist die Entstehung derselben schon in die erste Lebenszeit zu versetzen. Dr. B. meint, dass man in jenen Fällen, in welchen frühzeitig sich auf der Brustwarze starke Auflagerungen von Hornschichten entwickeln, durch Ueberschläge von 1—2%iger Natronlauge nütze, das mechanische Ausdrücken der Hornpfröpfe soll aber vermieden werden, weil diese Procedur die Drüse schädigt.

Als operatives Verfahren gegen die schon ausgebildete Hohlwarze schlägt Dr. B. vor: 1) die subcutane Myotomie der Warzenhofmusculatur, in der man mittelst eines schmalen Tenotoms den strictuirenden Muskelring mit Schonung der Haut durchschneidet, 2) eine darauffolgende Orthopädie der Warzen, bestehend in häufigem Hervorziehen in die Stellung einer Papilla plana, eventuell Fixirung in dieser Stellung durch die Naht.

Die Operation sollte während der Mädchenjahre oder in einem sehr frühen Stadium der Schwangerschaft gemacht werden.

Messungen an 200 Schwangern am Ende der Gravidität haben ergeben, dass je höher die Warze, desto kleiner im Allgemeinen der Warzenhof ist und umgekehrt, es schwankt die Höhe der Warze zwischen 0,0 und 1,4 cm, die Breite des Warzenhofes zwischen 3,2 und 8,0 cm, die Dicke der Warze zwischen 1,1 und 1,3 cm, nach der Schwangerschaft involvirt sich die Warze nicht mehr vollständig, die Entwicklung schreitet mit jeder Schwangerschaft fort.

Die Erection der Warze wird nach B. nur durch die Contraction der Musculatur des Warzenhofes und der Papilla bedingt und der Gefässapparat spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle.

Auf experimentellem Wege weist Dr. B. nach, dass die Aspirationskraft des Säuglings nicht ausreicht zur Ueberwindung des normalen Tonus der Brustwarzenmusculatur, sie kann die Brustwarze bloss tiefer in den Mund hineinziehen, die Compression des Warzenhofes ist eine wesentliche Hilfsaction und wird von den Kiefern, Lippen und den Seitentheilen der hohlgekrümmten Zunge geliefert.

Diphtheria Digestion.

Primary infective Agent	Secundary infective Agent	Digestive products	
Bacillus diphtheriae.	Diphtheria ferment (Roux' and Yersin's poison) in the membran.	Hetero-albumose Proto-albumose	In membrane.
		Deutero-albumose Organic acid	In body.

Die im Körper gefundenen Verdauungsproducte sind nicht oder nur zum kleineren Theile direct aus der Membran resorbirt. Sie werden vielmehr durch das aus der Membran resorbirte Ferment im Körper selbst gebildet und es scheint, dass die in der Milz aufgehäuften Zersetzungsproducte des Eiweisses, wie Harnsäure, Xanthin etc., diesen fermentativen Vorgang begünstigen.

In ähnlicher Weise hat der Verf. die Albumosen eines Falles von infectiöser Endocarditis, von Milzbrand und Tetanus studirt. Ihre Wirkungen verhielten sich, mit Ausnahme der Veränderung an den Nerven, ähnlich denjenigen der bei Diphtherie gefundenen. Betreffs dieser muss auf das Original verwiesen werden. Verf. betont, dass man in dem Nachweise derartiger durch ihre physiologischen Wirkungen wohl charakterisirten Körper ein neues und werthvolles Hilfsmittel zur Erkennung der infectiösen Erkrankungen im Allgemeinen besitzt, auch dann, wenn der Bacillus bereits wieder verschwunden oder noch gar nicht gefunden ist. Escherich.

Inhaltsübersicht der Analecten.

IX. Krankheiten der Neugeborenen.

X. Hautkrankheiten.

XI. Vergiftungen.

Seite

XII. Therapeutisches.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

XIV. Physiologie und allgemeine Pathologie.

Band XXXIX. Heft 1.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XXXIX. Band. 1. Heft.

Ausgegeben am 20. November 1894.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1894.

April 10, 1975

1v. cont

* 7716.50

15 29

Inhalt.

perimente an Thieren und der bacteriologischen Untersuchungen gewisse Schlüsse daraus zu ziehen.

Fall I.

Das Kind K. K. wurde am 7. September 1893 auf der böhmischen geburtshilflichen Klinik für Aerzte geboren. Gleich nach der Geburt betrug das Gewicht desselben 2660 g, bei der Aufnahme auf der Klinik der böhmischen Landesfindelanstalt 2350 g. Die Länge des Körpers 47 cm, die Insertion der Nabelschnur 2 cm unterhalb der Mitte der Längsaxe des Körpers. Der Umfang des Kopfes misst 32 cm, jener der Brust 30 cm. Die Mutter des Kindes ist eine 27 Jahre alte Erstgebärende: dieselbe ist eine vollkommen gesunde, zum Stillen geeignete Person. Das Kind zeigt keine angeborenen Anomalien, ist aber in Folge seines schwächeren Ernährungszustandes, sowie in Folge des schwach gebauten Skelettes in die Reihe der schwächeren Kinder zu rechnen. Die Haut am ganzen Körper ist leicht icterisch gefärbt Rund herum um den normal vernarbten Nabel finden wir einige zerstreut liegende kleine Pemphigusbläschen. Bei der näheren Untersuchung der Lunge, des Herzens, sowie der übrigen Organe ist man nicht im Stande, irgend welche pathologische Veränderungen zu constatiren. Die Schleimhaut der Mundhöhle rein, der Stuhl von normaler Farbe und Consistenz, 2—3 mal täglich. Das Kind nimmt in den ersten Tagen regelmässig die Brust, ohne aber an Gewicht zuzunehmen: dasselbe beträgt beständig 2370 g. Die Körpertemperatur normal.

22. X. 1893. Der Icterus der Haut wird intensiver, ohne Hinzutreten sonstiger Veränderungen. Es wurden warme Bäder und innerlich Acid. muriat. (0,5 : 120) verordnet.

25. X. Bei stets zunehmender icterischer Färbung der Haut nimmt man beim Kinde eine grosse Unruhe, Schlaflosigkeit und diffuse Stuhlentleerungen wahr. Die Körpertemperatur normal (37—37,2—37,5). Zuweilen hört das Kind auf, die Brust zu nehmen; die beiden Kiefer sind zeitweilig fest aneinander gepresst in dem Grade, dass die Untersuchung der Mundhöhle unmöglich wird, zeitweilig wieder ganz lose, zuweilen ist eine ziemlich deutlich ausgesprochene Contraction der Kaumuskeln beiderseits wahrnehmbar. Das Körpergewicht beträgt 2330 g.

2. XI. Die Körpertemperatur erhöht. 38,4—38,6—38,8—38,7—38,3. Das Kind nimmt plötzlich um 150 g am Gewichte ab. An Stelle der Durchfälle tritt eine hartnäckige Verstopfung ein. Das Kind nimmt nicht mehr die Brust, das Aneinanderpressen der Kiefer deutlich bemerkbar. Des Kindes bemächtigt sich eine starke Unruhe und gänzliche Schlaflosigkeit. Die Herzaction ungemein unregelmässig, zuweilen beschleunigt, zuweilen retardirt. Die Respiration sehr unregelmässig. (Tct. Valerianae.)

29. XI. Ein wiederholtes Sinken des Gewichtes um 80 g. Des Kindes bemächtigt sich eine bedeutende Somnolenz, die Nackenmuskulatur stark contrahirt. Zeitweilig stellen sich beim Kinde klonische Convulsionen der oberen und unteren Extremitäten ein. Die Kiefer sind fest aneinander gepresst, der Gesichtsausdruck auffallend grinsend. Die Pupillen beiderseits stark contrahirt, starr. Ein mässig ausgesprochener Nystagmus, welcher zeitweilig dem Strabismus convergens weicht. Die Convulsionen wiederholen sich immer öfter, die Temperatur beträgt 36—35,9—37,5. In einem tiefen Coma tritt am selben Tage der Exitus letalis ein. Die klinische Diagnose lautet: Leptomeningitis purulenta. Icterus gravis (septicus).

Die Section der Leiche wurde am 30. IX. im k. k. böhmischen pathologisch-anatomischen Institute vom Assistenten Dr. Kimla aus-



geführt und hierbei Folgendes in das Sectionsprotokoll aufgenommen: Die Leiche eines normal entwickelten, stark in der Ernährung herabgekommenen Kindes von grazilem Skelettbau. Die Haut am ganzen Körper, sowie die sichtbaren Schleimhäute intensiv icterisch. Die Schleimhaut der Lippen leicht violett. Aus den Gesichtshöhlen findet kein Ausfluss statt. Die Todtenstarre deutlich ausgeprägt. Sonst äusserlich nichts Abnormes.

Die weichen Kopfdecken feucht, blutreich. Die Schädeldecke symmetrisch, leicht, die grosse Fontanelle eingesunken, die Nähte scharf kenntlich. Die Dura mater glatt, ziemlich blutreich, in den Blutleitern dunkle compacte Blutgerinnsel. In den weichen Hirnhäuten finden wir sowohl auf der Convexität als auch auf der Basis längs der Gefässe und meistens in den Furchen, im Subarachnoidalraum und den Lymphbahnen ein starkes, leicht gelbes, compactes, eitrig-fibrinöses Exsudat, welches die beiden Hemisphären wie eine Haube bedeckt; die verschont gebliebenen Theile der weichen Hirnhäute sind schwach icterisch gefärbt. Die Gehirnsubstanz noch nicht differenzirt, die Marksubstanz blassroth, die Corticalsubstanz lichtgrau, blässer. Im Dache der dritten Gehirnkammer findet man in der Tela chorioidea ein eitriges Infiltrat. Die Gehirnkammern von normaler Breite. Das Rückenmark normal. Das Unterhautgewebe fettarm, der Brustkorb breit, das Zwerchfell rechts bei der 5., links bei der 4. Rippe. Im Herzbeutel eine kleine Menge von reiner seröser Flüssigkeit. Die beiden Lungen frei, die Pleura zart; das Lungengewebe lufthaltig, von normaler Blutfülle, normal.

Das Herz normal gross. Das Peri- und Epicard zart, die Coronargefässe gefüllt. Die Kammern, Vorkammern, sowie der Klappenapparat ohne Veränderungen. Der Ductus Botalli, sowie das Foramen ovale offen. Die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Speiseröhre und der Luftröhre leicht röthlich, sonst normal.

Die Lage der Eingeweide normal. Die Milz grösser, die Kapsel glatt, das Gewebe rothbraun, fest, die Pulpe spärlich, die Follikel unkenntlich. Die Nieren von normaler Grösse, die Kapsel glatt, leicht lösbar, die Oberfläche gelappt. Die Rindensubstanz und die Pyramiden normaler Configuration; das Gewebe fest. Die Harnblase leer, contrahirt; die Schleimhaut blass. Die Genitalien normal. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, Serosa glatt, gespannt, das Gewebe brüchig, blutreich, gelbbraun. Der Magen, dessen Schleimhaut normal ist, ist leer. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blassroth.

Der Nabel vernarbt, die Nabelgefässe leer. Das linke Mittelohr mit eitriger Flüssigkeit erfüllt.

Die Sectionsdiagnose lautet: Leptomeningitis purulenta baseos et convexitalis. Otitis media suppur. lateris sinistri. Tumor lienis. Hyperaemia organorum abdominalium. Icterus.

Das Exsudat in den Meningen wurde nun bacteriologisch untersucht.

In den frisch angefertigten Deckglaspräparaten (s. Abbildung S. 4), welche mit Carbol-Fuchsin behandelt wurden, findet man ausschliesslich ziemlich lange und breite Bacillen, welche ungleichmässig gefärbt sind, nach Gramm'schem Verfahren aber vollkommen entfärbt werden. Das Wachsthum auf Agar ziemlich rasch; binnen 24 Stunden bei Temperatur von 37° entsteht ein sehr mächtiger, graugrüner, intensiv glänzender Belag, dessen Ränder leicht gekerbt sind. Derselbe Belag binnen 24 Stunden auf Brot- und Erdäpfelagar, nur ist das Wachsthum hier etwas langsamer als beim gewöhnlichen Agar. Mikroskopisch findet man, dass alle diese drei Beläge von kürzeren, ziemlich breiten, am Ende abgerundeten Bacillen gebildet werden, welche ungleichmässig gefärbt sind und hie und da längere Fäden bilden.

gegebenen Falle mit einer genuinen, fibrinösen Pneumonie oder aber mit einer Febris intermittens larvata zu thun haben

Frison[1]) behauptet von dieser „Intermittens perniciosa pneumonica", dass sie in malarischen Gegenden, zumal im Frühjahr und Herbst auftritt und zumeist malarisch-kachektische Individuen befällt. Bezeichnend für den Verlauf derselben ist nach Frison, dass sie anfänglich mehrere Tage hindurch die Form der Tertiana oder Quotidiana annimmt, während dessen Bronchialkatarrh oder Pneumonie sich entwickelt. Meist wird der linke untere Lappen ergriffen, wiewohl erfahrungsgemäss auch andere Lungenlappen afficirt werden.

Einige Aehnlichkeit mit dieser Entwickelungsart scheint auch die Influenzapneumonie zu haben. Nach Frison endet diese Form, wenn keine Chininbehandlung stattfindet, letal.

Mastian beschrieb einen, Gazon[2]) zwei hierher gehörige Fälle.

Giampietro[3]) theilt 9 Fälle mit, die malarischen Ursprungs zu sein scheinen und die mit Milztumor, leichtem Icterus und cephalischen Erscheinungen einhergingen; die localen Erscheinungen schienen während der Apyrexie zurückzutreten. Von Wichtigkeit ist der Umstand, dass in seinen Fällen am Beginn der Erkrankung das Fieber schon intermittirend und nicht constant war.

Wunderlich[4]) erwähnt ebenfalls der intermittirenden Pneumonie; er nimmt dreierlei Formen an:

1. Die erste, wobei die localen Erscheinungen während des Fieberanfalles constant sind;

2. Die zweite, wobei die primäre Infiltration während des Fieberanfalles sich plötzlich steigert;

3. Die dritte, wobei während der einzelnen Anfälle die Infiltration auf andere Stellen überspringt (Pneumonia erratica).

Alle diese Fälle hält Wunderlich für malarischen Ursprungs.

An einer anderen Stelle erwähnt Wunderlich[5]), dass die intermittirenden Pneumonien nach dem 2.—3. Anfalle in spontane Heilung übergehen, was bei wirklicher Malaria ohne Chinin zu den Seltenheiten gehören würde. In diesen Fällen

---

1) Frison, De la fièvre pneumo-paludéenne. Récrit d. mem. de méd. milit. 1866. p. 97. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht.)

2) Gazon, Méd. Times Juli 1885. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht.)

3) Giampietro, Poche operationi sulla pulmonite miasmatica palustre 1871. p. 667. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht.)

4) Wunderlich, Beiträge zur Beurtheilung Pneumoniekranker.

5) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.



endet die Krankheit entweder auf die Weise, dass nach einer Defervescenz keine neuere Steigerung eintritt, oder der intermittirende Charakter verwischt sich und es tritt die Heilung auf kritischem Wege ein; tödtlicher Verlauf wurde nicht beobachtet.

In einem Falle Hildebrand's[1]) trat nach dem zweiten Fieberanfalle auf Chininbehandlung eine rasche Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen ein.

Dumeige[2]) beschreibt 4 Fälle, die er nicht nur nach dem Fieberverlaufe, sondern auch auf Grund des Milztumors für malarischen Ursprungs hält.

Romaldi[3]) beschreibt 2 intermittirende Fälle; in dem einen stieg die Temperatur nach der am dritten Tage erfolgten Pseudokrise noch einmal unter Schüttelfrosterscheinungen an; die objectiven Symptome steigerten sich im ersten Falle bei jeder Fieberexacerbation, während sie im zweiten Falle stets constant blieben.

Scholtz[4]) beschreibt 2 Fälle von Pneumonie mit intermittirendem Verlauf, die er aber mit keiner Intermittens in Connex bringt.

Nach Hirsch[5]) kommen diese Fälle häufiger vor in Algier, Indien, Toscana und in einzelnen Gegenden Nordamerikas.

Korányi theilt in der Realencyclopädie im Artikel über Pneumonia fibrinosa vier von ihm beobachtete Fälle mit, die er für malarischen Ursprungs hält; in drei Fällen war nachweisbar Milztumor vorhanden. Die Chininwirkung war eine prompte. Zumeist gingen Prodromalsymptome voran.

Die Koránzi'schen Fälle zeigten insofern eine Abweichung von dem durch Frison beschriebenen Typus, als in drei Fällen die Infiltration nicht in der linken, sondern in der rechten Lunge localisirt war; ferner zeigte das Fieber zweimal den Typus der Quotidiana und einmal der Tertiana duplex, überhaupt aber schon bei Beginn der Krankheit den intermittirenden Charakter. Während ein grosser Theil der Autoren die langsame, progressive Entwicklung der Infiltration betont, entwickelte sich dieselbe in Koránzi's Fällen rasch und genau nachweisbar.

---

1) Hildebrand, Deutsche med. Wochenschrift 1880. Nr. 49.

2) Dumeige, De la congestion pulmonaire d'origine paludéenne 1885. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht.)

3) Romaldi, Sulla forma intermittente di alcune pneumoniti. 1885. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht.)

4) Scholtz, Zwei Fälle von intermittirender Pneumonie. Inaugur.-Dissert. Würzburg.

5) Hirsch, Handbuch d. histor.-geogr. Pathol. Bd. II. S. 97.

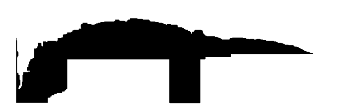
keiner Richtung hin in Widerspruch sich befinden, sondern dieselben nur in anderer, und, wie es mir scheinen will, in ungezwungenerer Weise deuten und erklären.

Für die Rachitis würde sich aus dieser Deutung der anatomischen Verhältnisse ergeben, dass die Bedingungen für die Präcipitation der Kalksalze einerseits durch eine Stauung der Gewebskohlensäure in der Umgebung der enorm erweiterten und vermehrten Blutgefässe, andrerseits durch eine vermehrte Wucherung der kleinzelligen Knorpelelemente, die bei der enormen Zellenvermehrung und Zellentheilung nur an wenigen Stellen ihre definitive Grösse erreichen, wesentlich ungünstiger sind als in dem normal wachsenden Knorpel und Knochen. Man könnte nun allerdings einwenden, dass gar kein Grund abzusehen sei, warum nicht bei der Rachitis ebenso gut wie im gesunden Körper die doch an sich nicht vermehrte Gewebskohlensäure des Stoffwechsels durch das Blut wieder fortgeschafft und durch die Lungen exhalirt werden soll. Eine Stauung der CO_2 in den Geweben kann doch erst dann stattfinden, wenn die Spannungsdifferenz zwischen der Gewebskohlensäure und derjenigen des Blutes eine geringere wird, somit also bei gleichbleibender CO_2 des Stoffwechsels, wenn die CO_2 des Blutes vermehrt ist. Es würde sich also fragen, ob wir Grund zu der Annahme haben, dass die freie und locker chemisch gebundene CO_2 des Blutes bei der Rachitis durch irgend welche Momente erhöht sein kann. Wenn wir diejenigen Schädlichkeiten, welche nach den Erfahrungen der klinischen Beobachtung in der Aetiologie der Rachitis eine ursächliche Rolle spielen, durchmustern, so werden wir nun in der That finden, dass diese hygienischen und diätetischen Schädlichkeiten sehr wohl zu einer Quelle der CO_2-Vermehrung und Anhäufung im Blute werden können. Wohl allgemein anerkannt ist, dass die Rachitis in der ärmeren Classe der Bevölkerung mit den ungesunden Wohnungsverhältnissen und hygienisch ungünstigen Lebensbedingungen weitaus am häufigsten und intensivsten auftritt, dass die schwereren Fälle von Rachitis sich vorzugsweise bei Kindern unbemittelter Eltern zeigen. Verdorbene Luft in engen, von vielen Menschen bewohnten Räumen, mangelhafte Ventilation bedingen aber, wie wir wissen, eine Vermehrung der Kohlensäuremenge in der Luft dieser Räume und dadurch eine verminderte Abgabe der auszuathmenden CO_2 aus dem Blute derjenigen Menschen, welche solche Räume bewohnen. Weiter ist bekannt, dass die Rachitis in den grossen Städten mit dichtwohnender Bevölkerung häufiger ist als auf dem Lande, und dass ihre Frequenz im Frühjahr und Anfang des Sommers nach dem langen winterlichen Aufenthalt in der Zimmerluft

eine erhebliche Steigerung erfährt. Es trifft also hier ebenfalls die Häufigkeit der Rachitis mit denjenigen Momenten zusammen, welche eine Steigerung des Kohlensäuregehaltes der uns umgebenden Luft herbeiführen. Inwieweit klimatische Verhältnisse direct oder indirect in ähnlicher Weise wirken könnten, will ich hier unerörtert lassen, da wir über den Einfluss klimatischer Factoren noch sehr wenig wissen. Es sei hier nur angeführt, dass im Allgemeinen die Rachitis seltener ist in wärmeren Klimaten als in den Gegenden der gemässigten und kühleren Zone, und dass mit der Höhe über dem Meeresspiegel die Häufigkeit der Rachitis abnimmt, in Davos z. B., nach Volland, unter den Einheimischen unbekannt ist. Wenn man gegen diese Ausführungen zu bedenken geben will, dass die Rachitis doch auch bei Kindern der besser situirten Bevölkerungsclassen, und zwar nicht eben selten vorkommt, so müssen wir doch andrerseits zugeben, dass unsere Wohnräume und deren natürliche und künstliche Ventilation in Bezug auf den CO_2-Gehalt der Luft doch weit davon entfernt sind, immer und überall den idealen Forderungen der Hygiene gerecht zu werden, ja, dass selbst der von Pettenkofer aufgestellte Grenzwerth für gute Luft (von 0,7 per Mille an Kohlensäure) doch eben nur eine weitgehende Concession an das praktische Leben ist, und endlich, dass doch schliesslich überall in mancherlei unumgänglichen Verhältnissen, z. B. in den Einflüssen der Heizung und Beleuchtung auf den CO_2-Gehalt der Luft, sowie in dem gerade im ersten Lebensjahr und besonders in der Winterszeit durch die verbreitete Furcht vor Erkältung noch beförderten Vorurtheil gegen den ausgiebigen Genuss frischer Luft, dass in allen diesen Verhältnissen, sage ich, genug Quellen der Luftverderbniss in Bezug auf den CO_2-Gehalt der uns umgegenden Luft gegeben sind. Weiterhin aber lässt sich beobachten, dass die Rachitis sich nicht eben selten direct im Anschluss an länger dauernde Krankheiten, besonders solche der Luftwege, an lang dauernde Bronchitiden, an Keuchhusten rasch und intensiv entwickelt und dass sie scheinbar durch mangelhafte Ausbildung des Thorax auch ohne schon bestehende rachitische Verbildung desselben begünstigt wird.

Alle diese geschilderten Verhältnisse, die sich vielleicht noch weiter exemplificiren liessen, bedingen mehr oder minder direct eine verminderte Abgabe der CO_2 durch die Lungen, und diese verminderte Exhalation der CO_2 hat weiterhin eine Stauung der CO_2 im Blut und noch weiter rückwärts in den Gewebssäften zur Folge. Aber nicht blos die Abgabe der CO_2 durch die Lungen kann erschwert, auch die Zufuhr kann erhöht sein und zwar von Seiten des Magendarmcanals; dies

gar kein Recht. Wenn man die von K. gegebene Schilderung des anatomischen Zustandes im Knorpel und Knochen Rachitischer mit unbefangenem Auge prüft, so bekommt man immer nur den Eindruck, dass wir es hier lediglich mit einer Hyperämie, und zwar im Wesentlichen mit einer capillaren und venösen Hyperämie zu thun haben. Von eigentlichen Entzündungserscheinungen, von einem Austritt weisser Blutkörperchen, von einer Exsudation, oder von entzündlicher Gewebsneubildung findet sich bei der Rachitis nicht die Spur. Kassowitz spricht übrigens bei der Beschreibung dieser „entzündlichen“ Hyperämie von Gefässen, „die zum Theil ganz wandungslos, zum Theil von einem äusserst zarten Endothel bekleidet sind“, er spricht „von einer Ausdehnung dieser Gefässe, die manchmal geradezu an cavernöse Bluträume erinnert“. Nun, das ist nicht das Bild einer arteriellen, congestiven, „entzündlichen“, sondern vielmehr einer venösen oder venös-capillaren Stauungshyperämie. Kassowitz bedarf denn auch zur Erklärung seiner „entzündlichen Vascularisation“ eines entzündlichen Irritaments. Welcher Art dieses hypothetische entzündliche Irritament sein müsste, lässt sich aber nach der Verschiedenartigkeit der ätiologisch wirksamen Schädlichkeiten auch nicht einmal andeutungsweise vermuthen. Dass es aber nur eine Umschreibung und keine Erklärung ist, wenn man ganz allgemein von einem „constitutionellen entzündlichen Reiz“ spricht, liegt auf der Hand. Fassen wir aber die Hyperämie im Knochensystem bei der Rachitis als eine venös-capillare, als eine Stauungshyperämie auf (und die äusserlich sichtbaren Venen der Kopfhaut rachitischer Kinder z. B. beruhen doch zweifellos auf Stauungshyperämie), so würde bei Annahme der Kohlensäuretheorie der Einfluss der CO_2 auf die Entstehung dieser Stauungshyperämie wenigstens nicht ganz ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegen und wir brauchten dann auch nach keinem hypothetischen, constitutionellen Entzündungsreiz zu suchen. Die CO_2-Anhäufung im Blut ruft bekanntlich eine Verengerung der kleinen Arterien hervor und durch die Verengerung der kleinen Arterien wachsen nach Thiry und Ludwig die Abflusswiderstände für das Blut, der verminderte Zufluss zu den Capillaren hat aber eine verminderte Geschwindigkeit in diesen und den Venen zur Folge; es entsteht also secundär eine Stauung. Die Anhäufung der CO_2 im Blut und weiterhin in den Gewebssäften würde uns also gleichzeitig die zweifellos vorhandene Hyperämie, welche nach Kassowitz das anatomisch wichtigste Symptom der Rachitis ist, erklären und dieselbe als eine venös-capillare Stauungshyperämie charakterisiren. Ja, noch mehr, diese Stauungshyperämie und die Anhäufung



der CO_2 im Blut als deren Ursache würde uns auch für die venösen Stasen in anderen Organen, in der Respirationsschleimhaut, in der Milz, in den Venen der Kopfhaut, vielleicht auch in den Venen und Capillaren des ganzen Hautorgans, wobei ich an die Kopfschweisse und allgemeinen Schweissausbrüche bei rachitischen Kindern denke, eine befriedigende Erklärung geben. Aber selbst wenn man an dem Ausdruck „entzündliche Hyperämie" festhalten wollte, so wissen wir doch, dass auch bei der congestiven, entzündlichen Hyperämie zwar im Anfang der Entzündung die Circulation beschleunigt ist, aber im weiteren Verlaufe der Entzündung, besonders bei längerer Dauer derselben, sich verlangsamt. Dann begreife ich aber wiederum nicht, wie bei dieser verlangsamten Circulation (und mit länger dauernder Hyperämie haben wir es bei der Rachitis doch zweifellos zu thun) die extravasculäre Saftströmung, die Energie und Geschwindigkeit der Plasmaströmung in der Umgebung der Blutgefässe gegenüber der Norm vermehrt sein soll.

Wie steht es nun aber mit der fötalen und congenitalen Rachitis?

Sie erinnern sich wohl, meine Herren, dass Herr Hofrath Unruh [1]), dessen Beobachtungen sich ja auf ein ausserordentlich zahlreiches Material stützen, in einem Vortrag in dieser Gesellschaft vom Jahre 1886 die Ansicht ausgesprochen hat, dass es keine acquirirte Rachitis im früheren Sinne giebt, dass die Rachitis immer eine congenitale Erkrankung ist, insofern, „als die Rachitis nicht im 2. oder 3. und 4. Quartal des ersten Lebensjahres oder gar noch später ihren Anfang nimmt, sondern, dass die Kinder, welche man am Ende des ersten Lebensjahres als ausgesprochene Rachitiker zu betrachten Veranlassung hat, die ersten Spuren dieser Erkrankung bereits in den ersten Lebenswochen, ja Lebenstagen zeigen, sie also nicht durch die verabreichte Nahrung acquirirten, sondern mit auf die Welt gebracht hatten". Wenn es sich nur darum handelte, die frühere alimentäre Theorie zu entkräften, oder darum, den künstlichen Unterschied zwischen fötaler, congenitaler und acquirirter Rachitis als unhaltbar fallen zu lassen (und wenn ich Herrn Hofrath Unruh richtig verstanden habe, so war es ihm nur um die Hervorhebung dieser beiden Punkte zu thun), so liesse sich gegen diesen Satz absolut nichts einwenden. Indess gegen eine etwa daraus entnehmbare Verallgemeinerung der Art, dass jede Rachitis eine congenitale Erkrankung sei, erhebt sich mir doch die Frage: sind alle jene Beobachtungen, welche die Rachitis auch in ihren ersten Anfängen im 3. oder 4. Quartal des ersten Lebensjahres, also im Alter der beginnenden Dentition, oder sogar noch später im zweiten Lebensjahr entstehen sahen, auf Täuschung beruhend? Es ist ja wohl ganz zweifellos, dass, wenn man in der Hauptsache nur das enorme Material grosser Krankenanstalten und Findelhäuser im Auge hat, die ausgesprochenen Erscheinungen mittlerer und schwerer Rachitis schon in einer so frühen Altersperiode zur Beobachtung kommen, dass der Ge-

1) Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1887.

strittene Einfluss der Phosphordarreichung auf die Rückbildung aller rachitischen Symptome und Erscheinungen erklären?

Kassowitz hat die früher erwähnten Wegner'schen Versuche der Phosphorfütterung bei Kaninchen wiederholt und dabei durch mikroskopische Untersuchung gefunden, dass die durch die Phosphorfütterung hervorgebrachte Verdichtungsschicht an der Verkalkungsgrenze der sog. Knorpelfuge „nichts Anderes ist als die enorm verbreiterte Zone der Knorpelverkalkung, der primären Markräume und der metaplastischen Ossification des Knorpels". „Ausser der bedeutenden Vergrösserung der Höhendimension hat diese Phosphorschicht auch noch andere Veränderungen in ihrer Structur aufzuweisen. Denn die ungemein verlängerten Markräume sind erstens viel schmäler resp. enger als de norma, zweitens sind sie in viel grösseren Distanzen von einander angeordnet, und drittens laufen die Gefässe ihrer ganzen Länge nach unverzweigt, sodass die vielfachen seitlichen Anastomosen, die sie sonst unter einander eingehen, hier nahezu vollständig entfallen." „Wir haben es also," so schliesst Kassowitz hieraus, „offenbar mit einer Verzögerung und Hemmung in der Resorption und Markraumbildung, also in letzter Instanz mit einer Hemmung in der Gefässentwickelung zu thun." Soweit wäre dieser Schluss nicht zu beanstanden. Kassowitz hatte aber weiterhin beobachtet, dass bei Erhöhung der Dosis Phosphor auf die doppelte bis vierfache Menge und längerer Fortreichung dieser erhöhten Gaben geradezu die entgegengesetzten Erscheinungen auftraten, dass hierbei, um wieder wörtlich zu citiren, „die obersten Kuppen der primären Markräume nicht, wie bei den übrigen Kaninchen in einer strengen Linie hinter der Verkalkunggrenze zurückblieben, sondern im Gegentheil die meisten der zuletzt gebildeten Markräume in ihrer Entwickelung beschleunigt und bis nahe an die Verkalkungsgrenze vorgerückt erschienen, ihre Verrückungslinie also unregelmässig war; die Markräume selbst waren an ihren oberen Enden erweitert, von unregelmässiger Gestalt und mit Blutkörperchen vollgepfropft, das Fettmark schien durch ein rothes, blutstrotzendes Mark ersetzt, kurz die typischen Veränderungen der Rachitis."

Kassowitz glaubt nun, „dass wir in dem Phosphor, und, wie es Gies wahrscheinlich gemacht habe, auch in dem Arsen Substanzen vor uns haben, die, ins Blut aufgenommen, eine Einwirkung auf die Gefässwände in dem Sinne ausüben, dass sie die letzteren in einen Zustand der Contraction versetzen". „Und zwar, da bei den kleineren Dosen in den älteren Theilen der Spongiosa und in der Markhöhle selbst Alles beim Alten blieb, die Wirkung sich also nur in den neu apponirten Schichten, wo sich noch ganz wandungslose Gefässe befinden, zu erkennen gab, so müsse man annehmen, dass der Phosphor und wohl auch der Arsenik gerade hier am leichtesten das reizungsfähige Protoplasma in Contraction versetze, während die straffer und complicirter organisirten Wände der älteren Gefässe der Wirkung wenigstens dieser ungemein verdünnten Substanzen noch widerstehen und erst von den grösseren Mengen in Mitleidenschaft gezogen würden. Eine solche Contractionsfähigkeit des Protoplasma hält Kassowitz mit Rücksicht auf die an Amöben und an weissen Blutkörperchen beobachteten Bewegungen, sowie nach den Beobachtungen von Stricker über die Contractilität der Capillaren für durchaus möglich." Hiergegen ist aber daran zu erinnern, dass wir meines Wissens eine solche fortdauernde, ununterbrochene, ich möchte vergleichsweise sagen, tetanische Contraction protoplasmatischer Substanz oder des zarten Endothels capillarer Gefässwände sonst durchaus nicht kennen, und eine solche fortdauernde, chronische Contraction der Gefässwände müssten

wir bei der langen Dauer der Rachitis doch wohl annehmen; die an Amöben und weissen Blutkörperchen beobachteten Bewegungen sind denn doch wohl hiervon grundverschiedene Dinge. — Weiterhin hatte aber Kassowitz beobachtet, dass die compacte Phosphorschicht auch bei denjenigen Versuchsthieren zu Stande kommt, denen neben der Verabreichung kleiner Phosphordosen gleich im Beginn des Versuchs der Ischiadicus durchschnitten worden war. Da nun aber eine Durchschneidung dieses Nerven eine Erweiterung des ganzen Blutgefässsystems in der gelähmten Extremität mit allen consecutiven Erscheinungen zur Folge hat, so hätte Kassowitz folgerichtig zu dem Schlusse kommen müssen, dass der Phosphor eben unmöglich dadurch wirken könne, dass er die Gefässe, und seien es auch nur die wandungslosen jüngsten Gefässsprossen, in Contraction versetzt. Statt dessen sucht sich Kassowitz damit zu helfen, dass er meint, „in der gelähmten Extremität eines Phosphorthieres finden gewissermaassen zwei einander entgegengesetzte Einwirkungen statt, indem in Folge der Nervendurchschneidung sich das ganze Gefässsystem der gelähmten Extremität erweitere, während der Phosphor eine Verengerung nur in den jüngsten Gefässsprossen der primären Markräume hervorrufe". Eine solche Erklärung, welche auch direct conträr sprechende Versuchsresultate einer vorgefassten Präsumption adoptirt, halte ich denn doch für sehr bedenklich. Bezüglich der entgegengesetzten Wirkung grösserer Dosen Phosphor, welche an den Appositionsstellen des Knochens eine erhöhte Vascularisation ganz ähnlich der bei der Rachitis beobachteten hervorruft, äussert sich Kassowitz dahin, dass diese grösseren Dosen einen Zerfall derjenigen Gewebselemente, auf welche die im Blute circulirende Substanz direct einwirken könne, also der feinsten Gewebsbestandtheile der Gefässwände und der die jüngsten wandungslosen Gefässschläuche umgebenden protoplasmatischen Substanz hervorrufen. Er folgert dies aus dem bei grösseren Phosphorgaben experimentell gefundenen gesteigerten Eiweisszerfall.

Meines Erachtens würde die Erklärung der Phosphorwirkung plausibler werden, wenn wir dieselbe in beiden Fällen, bei kleineren und bei grösseren Dosen, auf den erhöhten Eiweisszerfall zurückführen, welcher durch den Phosphor hervorgerufen wird, Es ist nämlich durch die sorgfältigen Untersuchungen von Bauer in Voit's Laboratorium nachgewiesen worden: 1. dass bei Phosphordarreichung (die Dosis ist nicht angegeben) ein erhöhter Eiweisszerfall stattfindet, welcher sich in einer Steigerung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge kundgab, 2. aber, dass gleichzeitig weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger CO_2 producirt werde, und zwar betrug die Abnahme der Kohlensäureausscheidung 47%, die der Sauerstoffaufnahme 45%. Bauer schliesst aus seinen Untersuchungen, dass, „trotzdem bei Phosphorvergiftung mehr Fett als gewöhnlich wegen der grösseren Eiweisszersetzung entsteht, doch weniger aus dem Eiweiss entstandenes Fett verbrannt werde wegen der geringern Sauerstoffaufnahme. Der Modus des Eiweisszerfalls sei hier der nämliche wie normal, nur könnten gewisse Spaltungsproducte, der geringern Sauerstoffzufuhr halber, unverändert bleiben; immer geschehe dies bei der Phosphorvergiftung mit dem im Körper schwer oxydir-

baren Fett." Man könnte sich nun leicht vorstellen, dass bei den geringen Gaben von Phosphor nur circulirendes Eiweiss in etwas höherem Masse als normal zerfalle, aber nicht bis zu den normalen Endproducten des Zerfalls, sodass auch das aus dem circulirenden Eiweiss entstandene Fett nicht bis zu Kohlensäure verbrannt werde, also im Stoffwechsel weniger Kohlensäure gebildet werde; da wir aber die Kohlensäure des Stoffwechsels als das lösende Princip für die Kalksalze kennen lernten, so erklärt sich hieraus die vermehrte Präcipitation der Kalksalze, die Entstehung compacter Substanz an Stelle spongiöser. Eine directe Einwirkung auf die Blutgefässe fände dann nicht statt, sondern diese würden dann, wie normaler Weise, eingehen, obliteriren. Bei grösseren Dosen von Phosphor aber und bei länger fortgesetzter Darreichung mittlerer Gaben würde nicht blos ein erhöhter Zerfall von circulirendem Eiweiss, sondern auch von Organeiweiss stattfinden, die verminderte Bildung von CO_2 durch Verbrennung würde hier nicht in Betracht kommen wegen des zerstörenden Einflusses des Phosphors auf das Organeiweiss. Wird das organische fibrilläre Gewebe in der Umgebung der Gefässe durch den Einfluss des Phosphors zerstört, so können sich auch keine Kalksalze ablagern, die Erweiterung der Blutgefässe würde auch hier eine secundäre sein. Eine Stütze würde diese Anschauung in einer Bemerkung Bauer's finden, worin er sagt, „dass auch bei der Fettdegeneration der Organe durch Phosphorvergiftung das Fett wohl anfangs wie normal aus dem Vorrath des circulirenden Eiweiss hervorgehe, später aus dem Organeiweiss wie beim Hunger und schliesslich bei intensiver Erkrankung auch aus dem geformten Eiweiss, wodurch die Zelle zerstört wird und nicht mehr restituirt werden kann". Eine weitere Bestätigung der angeführten Ansicht lässt sich endlich auch in der Thatsache finden, welche Kassowitz selbst anführt, dass auch bei hungernden Thieren, bei denen also ebenfalls eine Zersetzung von Organeiweiss stattfindet, eine Erweiterung der Blutgefässe im Knochensystem beobachtet wird.

Die soeben vorgetragene Vermuthung über die Theorie der Phosphorwirkung will ich natürlich noch nicht als eine sicher fundirte und absolut giltige bezeichnen; dazu fehlen vor Allem noch weitere experimentelle Untersuchungen darüber, ob auch und in welchem Maasse die kleinsten, therapeutisch verwendeten Dosen von Phosphor eine Einwirkung auf den Eiweisszerfall und die Kohlensäureausscheidung in der angedeuteten Richtung bewirken; immerhin erscheint mir diese Hypothese bis jetzt plausibler, als die meinem Verständniss unerklärliche Contractionswirkung auf die Gefässwände

resp. auf das die wandungslosen Gefässe umgebende Zellprotoplasma.

Auf die Therapie der Rachitis will ich heute nicht eingehen, nur möchte ich mir die eine Bemerkung gestatten, dass wir in dem Phosphor zwar ein mächtiges und ausserordentlich wiksames Mittel gegen die rachitische Erkrankung besitzen, jedoch ein Mittel, welches, nach den bisherigen experimentellen Ergebnissen zu urtheilen, eine sehr differente Wirkung auf den Stoffwechsel ausübt, und dass es deswegen für die Zukunft vielleicht räthlich erscheinen mag, wenigstens für die leichteren und mittelschweren Fälle nach einem Mittel zu suchen, welches nicht wie der Phosphor eine verminderte CO_2-Bildung im Stoffwechsel, sondern eine erleichterte Entfernung der im Blute und in den Gewebssäften bei der Rachitis überschüssig vorhandenen CO_2 durch die Athmung zur Folge hat; wissen wir doch, dass die leichteren Grade der Rachitis bei Versetzung in bessere hygienische Verhältnisse, besonders in reiner guter Luft, bei einem längeren Landaufenthalt im Sommer etc. oft genug von selbst heilen. Bezüglich der Prophylaxe werden wir bei Annahme der Kohlensäuretheorie, da wir in der CO_2 das eigentliche schädliche Agens kennen gelernt haben, mit noch ganz anderem Nachdruck und vielleicht auch mit noch besserem Erfolg als bisher die schon jetzt anerkannte Forderung guter, reiner Luft durchzusetzen versuchen.

Es erübrigt mir nur noch, zum Schluss auszusprechen, dass der Gedanke, die CO_2 für die Auflösung und Entfernung der Kalksalze bei Rachitis verantwortlich zu machen, durchaus nicht neu ist, dass z. B. Senator dieser Theorie einige Wort im begünstigenden Sinne widmet, dass ferner namentlich auch Tillmanns durch seine erwähnten Untersuchungen auf die Kohlensäure als Lösungsmittel der Kalksalze im lebenden Knochen aufmerksam gemacht hat. Weiterhin führt Alexander in einer Dissertation aus der Kieler Poliklinik Beobachtungen von Edlefsen und Than an, wonach diese Autoren in den Wohnungen rachitischer Kinder wiederholt einen enorm hohen Kohlensäuregehalt in der Zimmerluft nachgewiesen haben, lässt es jedoch dahin gestellt sein, ob die dadurch bewirkte Kohlensäureanhäufung im Blut der Kinder an sich eine Auflösung der Kalksalze hervorrufe oder nur einen allgemeinen Krankheitszustand erzeuge. Senator erwähnt unter Anderem, dass in entzündeten Geweben die Kohlensäurespannung nach Ewald beträchtlich zunimmt, und dass Friedleben in der That den Kohlensäuregehalt rachitischer Knochen meist etwas höher fand als normal. Endlich liesse sich hier noch anführen, dass Rindfleisch schon vor längerer Zeit bezüglich des Knochenschwundes bei der Osteomalacie die Hypothese ausgesprochen hat, dass hier vielleicht durch eine enorme Vermehrung der CO_2 die Auflösung der Knochensalze veranlasst werde.

Mehr als aphoristische Andeutungen über die gedachte Wirkung der CO_2 habe ich jedoch in der Literatur bislang

bis zu einem Jahre = 54,1%
von 1—2 Jahren = 58,4%
„ 2—4 „ = 41,3%
„ 4—6 „ = 31,5%
über 6 „ = 11%.

Das Maximum der Mortalität fällt somit auf das Alter von 1—2 Jahren, das Minimum auf das Alter über 6 Jahre hinaus.

Tabelle B.

Jahr	Aufgenommen										Gesund entlassen		Gestorben									
	jünger als 1 J.		1—2 J.		2—4 J.		4—6 J.		älter als 6 J.				jüng. als 1 J.		1—2 J.		2—4 J.		4—6 J.		älter als 6 J.	
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
1871	—	—	3	—	3	1	1	—	—	2	5	2	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1
1872	1	1	3	2	3	3	2	4	8	13	11	22	1	—	2	—	1	—	—	—	2	1
1873	1	2	1	1	1	1	4	5	6	8	11	17	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
1874	2	2	10	10	1	11	2	7	2	9	9	25	2	2	6	6	—	4	—	2	—	—
1875	—	1	4	3	5	7	4	8	10	22	18	35	—	—	2	2	1	2	2	—	—	2
1876	1	—	5	2	8	8	2	2	4	11	13	17	—	—	2	—	2	5	2	1	1	—
1877	—	—	1	1	1	3	1	1	2	6	3	8	—	—	1	1	1	1	—	—	—	1
1878	—	1	1	—	8	9	8	13	6	27	12	35	—	1	1	—	4	7	4	6	2	1
1879	—	—	2	3	5	10	7	3	8	24	18	31	—	—	2	3	2	1	—	1	—	4
1880	—	2	3	5	5	4	8	9	10	16	22	30	—	1	—	1	2	2	2	1	—	1
1881	—	—	3	5	4	9	3	8	6	8	8	24	—	—	2	1	3	2	1	3	2	—
1882	1	4	10	9	17	15	12	16	10	41	26	57	—	2	6	5	9	7	6	7	3	7
1883	2	2	7	8	10	17	5	10	6	29	20	49	1	1	3	4	4	8	2	2	—	2
1884	1	—	6	4	7	18	3	7	3	7	11	22	1	—	3	1	3	8	2	4	—	1
1885	1	3	5	3	8	4	3	17	10	24	17	42	1	—	4	1	4	1	1	5	—	2
1886	2	1	8	15	21	25	16	18	11	45	33	73	1	1	6	11	7	5	5	8	1	6
1887	3	2	7	7	15	20	12	16	9	35	25	63	3	1	5	3	5	6	3	5	5	2
1888	5	—	6	5	25	27	16	26	22	43	50	73	3	—	4	5	8	14	6	6	3	3
1889	6	—	17	9	31	36	33	36	17	60	78	105	3	—	10	6	11	19	5	8	2	3
1890	5	5	14	21	42	48	40	42	29	76	77	134	3	2	10	11	19	17	13	20	8	8
1891	5	5	7	9	39	27	30	34	10	58	65	101	2	2	4	4	12	13	8	8	—	5
1892	9	3	15	9	16	19	15	20	7	28	25	45	6	3	11	7	12	8	6	10	2	6
1893	3	3	14	13	29	39	39	19	9	28	51	65	1	2	11	4	14	20	16	3	1	3
Sa.	48	37	152	144	304	361	266	321	205	615	608	1075	28	18	97	76	125	150	85	100	32	59
	85		296		665		587		820		1683		46		173		275		185		91	
Procent der Sterblichkeit nach dem Alter													54,1		58,4		41,3		31,5		11,0	

Die Complicationen des Scharlachs wurden für das letzte Decennium berechnet[1]). (S. Tabelle C, Seite 61).

Bei Angina necrotica (807 Fälle, 46,9%) wurden in 28 Fällen Larynxaffectionen mit Stenosenerscheinungen beobachtet, in 8 Fällen Paralyse des weichen Gaumens. Die Nephritis betheiligte sich mit 14,7% (253 Fälle), von denen zu schweren

1) Gesammtzahl der Erkrankungen: 1720.

urämischen Erscheinungen 33 Fälle (13%) führten. Von den 33 Urämischen genasen 15, starben 18, und zwar: von 8 Fällen im Alter unter 4 Jahren starben 6; im Alter von 4—6 Jahren genasen 3 und starben 3; im Alter über 6 Jahre genasen 10, starben 9.

Tabelle C.

Complication	jüng. als 1 J.		1—2 J.		2—4 J.		4—6 J.		älter als 6 J.		Im Ganzen		Gesammtzahl	Procentverhältniss zur Zahl der Erkrankungen
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.		
Angina necrotica . . .	10	9	48	46	104	121	99	115	63	192	324	483	807	46,9
Diphtheritis nasi . . .	3	2	15	12	26	20	15	17	5	14	64	65	129	7,5
Lymphadenitis	16	8	43	34	86	105	89	78	58	154	292	379	671	39,0
Otitis media	6	2	21	25	51	69	48	36	20	44	146	176	322	18,7
Nephritis	1	2	2	2	27	28	37	34	35	85	102	151	253	14,7
Uraemia	—	—	1	2	1	4	3	3	5	14	10	23	33	1,9
Pneumonia crouposa . .	1	2	3	4	4	2	3	4	1	5	12	17	29	1,6
„ catarrhalis .	8	4	17	20	25	28	11	9	7	19	68	80	148	8,6
Pleuritis exsudativa . .	—	—	1	—	3	1	1	1	—	2	5	4	9	0,5
Erkrankung des Herzens	—	—	—	—	—	1	3	4	4	6	7	11	18	1,0
Arthritis scarlatinosa .	—	—	—	—	10	8	4	12	5	15	19	35	54	3,1
„ purulenta . .	2	—	—	—	1	2	2	2	1	7	6	11	17	0,9
Septicaemia	—	—	—	3	7	4	1	6	—	2	8	15	23	1,3
Noma	—	—	—	—	1	—	—	1	—	-	1	1	2	0,1
Paralysis palati mollis .	—	—	—	2	1	—	1	3	—	1	2	6	8	0,4

Bei einer Anzahl von Scharlachkranken trat das Exanthem bald nach Ablauf oder sogar noch während des Bestehens einer anderen Infectionskrankheit auf, insbesondere waren es Maserinkranke, die während des Spitalaufenthaltes mit Scharlach inficirt worden waren.[1]) Folgende Tabelle giebt die Morbidität und Mortalität dieser eben angeführten complicirten Erkrankungen an:

Die 1. Infection	Scharlach-Erkrankungszahl	Genesen	Gestorben
Keuchhusten	31	18	13
Typhus recurrens	3	2	1
Typhus abdominalis . . .	10	7	3
Intermittens	1	1	—
Typhus petechialis . . .	6	6	—
Variola vera	13	8	5
Morbilli	37	24	13

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass die vorangegangene Infection keinen besonderen Einfluss auf den Verlauf des Scharlachs gehabt hat. Von Interesse ist das Verhältniss

1) Die Abtheilung für Scharlach befindet sich ganz getrennt von der Masern-Abtheilung, in einem besonderen Steinbau, sodass Infectionen nur sehr selten zur Beobachtung gelangen können.

zwischen den Masern und dem Scharlach: in denjenigen Fällen, wo die Masern dem Scharlach vorangegangen waren, ergab sich eine Mortalität von 35,1%, dagegen war die Mortalität in den Fällen, wo Masern nach dem Scharlach auftraten, viel grösser (43,8%), der Verlauf der Erkrankung ein viel schwererer (von 110 Fällen starben 48). Katarrhalische Pneumonie wurde in den Fällen der ersten Kategorie nur dreimal beobachtet, dagegen in den Fällen der zweiten Kategorie neunundzwanzigmal.

In 10 Fällen waren Masern und Scharlach zu einer Zeit ausgebrochen; von diesen starben 8 und genasen 2. Die Fälle verliefen recht schwer mit starkem Fieber und vielen ernsten Complicationen.

Wenden wir uns nun zu dem interessanten Capitel der Recidive. Bekanntlich theilt Thomas dieselben in 3 Kategorien ein: 1. Pseudorecidive, 2. Recidive und 3. erneuerte Scharlachinfection. Als Pseudorecidive bezeichnet er diejenigen Fälle, wo, bei anhaltendem Fieber und Vorhandensein anderer Scharlachsymptome, in der zweiten oder dritten Woche der Erkrankung das bereits verschwundene Exanthem wieder auftritt; das Exanthem nimmt einen grossen Theil der Körperoberfläche ein, hat alle Merkmale des Scharlachausschlages und darf nicht mit einem einfachen Erythem verwechselt werden. Die wahren Recidive treten analog den Typhusrecidiven in dem Reconvalescenzstadium ein: die primären Krankheitssymptome sind bereits verschwunden, es ist bereits Abschuppung eingetreten oder sogar vollendet, plötzlich setzen wieder alle Scharlachsymptome ein, Fieber, Ex- und Enanthem, und zwar häufig in viel stärkerem Grade als beim primären Scharlach. Die zweite Infection tritt ganz selbständig auf ohne jede Beziehung zum primären Scharlach, gewöhnlich lässt sich auch eine erneuerte Ansteckung nachweisen. Zwischen der ersten und der zweiten Infection können Monate und Jahre verstreichen.

Pseudorecidive.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von Pseudorecidiven zu finden, wahrscheinlich, wie Körner behauptet, aus dem Grunde, weil man sie häufig nicht beachtet, das Exanthem nur kurze Zeit besteht und weil sie für gewöhnlich keine besonderen Störungen im Organismus hervorrufen. Eingehende Beschreibung solcher Fälle nebst Literaturangaben finden wir bei Körner[1]). Dieser Autor hat 6 Fälle zusammengestellt. In einem Falle beschreibt Thompson 2 Pseudo-

1) Ueber Scharlachrecidive. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876.



recidive, eins am 21. und eins am 37. Krankheitstag. Thomas beschreibt 5 Fälle, bei denen das secundäre Exanthem am 17., 13., 13., 14. und 5. Tag der Erkrankung auftrat. 2 Fälle endeten letal. Der secundäre Ausschlag hielt 2—3 Tage an. Die ersten 3 Fälle kamen in einer Familie zur Beobachtung.

Im Elisabeth-Kinderhospital wurden von mir während der Jahre 1885—1893 6 Fälle von Pseudorecidiven beobachtet (unter 1664 Scharlacherkrankungen). Nach den Jahren vertheilen sich die Fälle folgendermaassen: 1885 von 78 Kranken kein Fall; 1886 von 162 Fällen 1 Pseudorecidiv; 1887 von 126 Fällen 1 Pseudorecidiv; 1888 von 175 Fällen kein Pseudorecidiv; 1889 von 245 Fällen 2 Pseudorecidive; 1890 von 322 Fällen 1 Pseudorecidiv; 1891 von 224 Fällen kein Fall; 1892 von 141 Fällen 1 Pseudorecidiv; 1893 von 191 Fällen kein Pseudorecidiv.

Die 6 Fälle waren folgende:

1. 9jähriges Kind, leichte Form des Scharlachs, Exanthem mässig, besteht 3 Tage; nach dem Abblassen Sinken der Temperatur, Verschwinden des Exanthems. Am 6. Krankheitstag Temperatur 38,5, erneuerter Ausbruch des Scharlachexanthems und Enanthems, dieselben bestehen 7 Tage lang. Später Nephritis. Ausgang in Heilung.

2. Kind von 1½ Jahren, wird ins Hospital mit einer Temperatur von 38,6 hineingebracht. Exanthem und Enanthem mässig ausgesprochen, verschwinden nach 5 Tagen. Die Temperatur bleibt erhöht (38,5). Am 7. Tag tritt wieder ein Ausschlag auf, Röthung und Schwellung des weichen Gaumens. Das secundäre Exanthem besteht 2 Tage. Complication: Lymphadenitis, Enteritis acuta. Tod.

3. 8jähriges Kind. Bei der Aufnahme mässiges Exanthem, Röthung und Schwellung des weichen Gaumens, Angina necrotica. Temperatur 39,1. Nach 5 Tagen schwindet der Ausschlag. Die Temperatur 39 bis 40.Am 10. Krankheitstag Temperatur 39,5, Auftreten eines zweiten Scharlachexanthems, am 11. Tag Masernausschlag, Anhalten der Necrosen. Genesung.

4. 3½jähriges Kind. Schwerer Scharlach sog. Scarlatina variegata, Temperatur 40. Lymphdrüsenschwellung. Der Ausschlag verblasst nach 2 Tagen, die Temperatur bleibt bis zum 20. Tag hoch, an diesem Tag 40° und Ausbruch eines zweiten Exanthems, das 8 Tage lang anhält. Exitus letalis.

5. 3½jähriges Kind. Temperatur 38,6. Exanthem mässig ausgeprägt, starke Röthung und Schwellung des weichen Gaumens. Nach 8 Tagen verblasst der Ausschlag, doch bleibt das Fieber bestehen. Abschuppung. Am 12. Tag Temperatur 40,2; zweites Exanthem, besteht 2 Tage, nach demselben tritt Otitis mit Caries ossis temporum auf. Ausgang unbekannt.

6. 8jähriges Kind. Mässig ausgeprägtes Exanthem, verblasst am 6. Tag, Temperatur sinkt zur Norm. Am 8. Tag secundärer Ausschlag, dabei kein Enanthem. Dauer des zweiten Exanthems 5 Tage. Ausgang in Genesung.

Recidive.

Körner hat ein ziemlich grosses Material zusammengestellt, dasselbe umfasst Beobachtungen von 29 Autoren. Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier alle berücksichtigen. Im Allgemeinen kann man aussagen, dass in den meisten Fällen der primäre Scharlach ein ziemlich milder war, die Recidive traten gewöhnlich Ende der zweiten, dritten, ja sogar der vierten Woche ein, der zweite Ausschlag bestand 2—4 Tage, die meisten Fälle endeten mit Genesung; meist wurden die Recidive bei älteren Kindern beobachtet, nur ein Fall (Schingleton) bei einem Kinde von 1 Jahr und 9 Monaten. Thomas macht besonders aufmerksam, dass die Recidive häufig an Mitgliedern einer Familie beobachtet werden; auch Hüttenbrenner[1]) hat diese Beobachtung machen können, so z. B. erkrankten zwei Brüder an Scharlach, und bei beiden trat ein Recidiv ein. Dieser Autor betont mit Recht, dass man bei der Diagnose eines Scharlachausschlages sehr vorsichtig sein müsse, namentlich könnte der nach einer Verbrennung oder einer chirurgischen Operation zuweilen auftretende Ausschlag mit einem scarlatinösen Exanthem verwechselt werden. Meine Erfahrungen stimmen hiermit völlig überein; es ist häufig sehr schwer, das Exanthem, das zwei oder drei Tage nach einer stattgehabten Verbrennung auftritt, vom Scharlach zu unterscheiden. Manning erwähnt, dass die bei schweren Scharlach- und Diphtherie-Erkrankungen auftretenden sog. septischen Ausschläge zuweilen Anlass zur Verwechselung mit Scharlachrecidiven geben können. Hiermit kann ich mich nicht einverstanden erklären. Die septischen Ausschläge, die auf der Scharlachabtheilung gar nicht selten zur Beobachtung gelangen, sind eher dem Masernexanthem ähnlich, sie haben eine bestimmte Localisation, werden nur bei schweren Scharlachcomplicationen beobachtet (bei ausgiebigen Zerstörungen im Rachen, besonders auch bei Mitbetheiligung der Nasenhöhle, bei Caries des Processus mastoideus, bei eitrigen Gelenkaffectionen u. s. w.) und geben eine schlechte Prognose.

Im Elisabeth-Kinderhospital wurden von mir während der Jahre 1885—1893 15 Fälle von Recidiven beobachtet:

1885 . .	78	Erkrankungen,	2	Recidive
1886 . .	162	„	1	Recidiv
1887 . .	126	„	3	Recidive
1888 . .	175	„	2	„
1889 . .	245	„	2	„

1) Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876.

1890 . .	322	Erkrankungen,	1	Recidiv
1891 . .	224	„	1	„
1892 . .	141	„	1	„
1893 . .	191	„	2	Recidive.

1. 9jähriges Kind, kommt mit schwerer Scharlachform ins Hospital. Temperatur 39,8, das Exanthem dunkel violett, Röthung und Schwellung des weichen Gaumens. Complication mit croupöser Pneumonie und Lymphdrüsenabscess. Einige Tage vor dem zweiten Exanthem kehrte die Temperatur zur Norm zurück und begann die Abschuppung. Am 37. Krankheitstag: Temperatur 39,0, Ausbruch eines zweiten Scharlachausschlages, im Rachen tritt nicht nur Röthung und Schwellung auf, sondern es kommt zu Nekrosen. Das Exanthem besteht 3 Tage. Ausgang in Genesung.

2. 3jähriges Kind, wird ins Hospital in der fünften Krankheitswoche mit bestehender starker Abschuppung und katarrhalischer Pneumonie aufgenommen. Temperatur 40. In der sechsten Woche steigt die Temperatur auf 40,3 und es bricht ein Exanthem aus, das 2 Tage besteht, daneben Angina necrotica scarlatinosa. Exitus letalis.

3. 1 Jahr und 2 Monate altes Kind, aufgenommen im Stadium der Abschuppung, 1½ Wochen nach dem Beginn der Krankheit (während dieser Zeit wurde das Kind privatim von mir behandelt). Am Tage der Hospitalaufnahme: erhöhte Temperatur, Bronchitis, Lymphadenitis und Angina necrotica. Dauer des ersten Ausschlages 5 Tage. Am 17. Krankheitstag Temperatur 38,7, erneuter Ausbruch des Scharlachs, das Exanthem besteht 2 Tage. Complicationen nach dem zweiten Ausschlage: Otitis, Pneumonia catarrhalis. Exitus letalis.

4. 4½ jähriges Kind. Bei der Aufnahme: stark ausgeprägter Scharlachausschlag, Temperatur 39,5, Röthung und Schwellung des weichen Gaumens, Nekrosen. Dauer des Exanthems 5 Tage. Am 21. Krankheitstag steigt die Temperatur auf 39,0, es tritt wieder ein Scharlachexanthem auf, ebenso erscheinen die bereits gewichenen Affectionen des Rachens. Der secundäre Ausschlag besteht 6 Tage. Complication: Nephritis; Ausgang in Genesung.

5. 7jähriges Kind. Bei der Aufnahme: Mässig ausgeprägtes Exanthem, Temperatur 39,0°. Angina scarlatinosa. Nach 3 Tagen schwindet der Ausschlag, die Temperatur kehrt allmählich zur Norm zurück. Am 17. Krankheitstage zweites Exanthem, Temperatur 39,0, wieder Röthung und Schwellung des Rachens. Dauer des Exanthems 2 Tage. Nach dem ersten Ausschlage Complicationen: Lymphadenitis, nach dem zweiten Nephritis. Ausgang in Genesung.

6. 5jähriges Kind, Scharlach von mittlerer Schwere. Temperatur 39,0. Dauer des Ausschlags 6 Tage. Später fällt die Temperatur zur Norm, es tritt Abschuppung ein. Am 19. Krankheitstag Auftreten eines zweiten Exanthems, Angina scarlatinosa. Temperatur 40,0°. Nach dem zweiten Ausschlage Nephritis. Ausgang in Genesung.

7. 5jähriges Kind, Temperatur 39,4. Stark ausgeprägtes scarlatinöses Exanthem und Angina scarlatinosa. Dauer des Aussschages 7 Tage. Temperatur fällt zur Norm, Abschuppung. Am 34. Krankheitstag zweiter Scharlachausschlag, Temperatur 39,2, Angina scarlatinosa. Am 26. Tag Nephritis. Nach dem zweiten Ausschlag croupöse Pneumonie und Lymphadenitis. Exitus leialis.

8. 2½jähriges Kind, cachektisch, wird ins Hospital in der dritten Krankheitswoche aufgenommen. Abschuppung. An der Uvula Randnekrosen, Ausfluss aus der Nase. Schwellung der Halslymphdrüsen. Temperatur 38,5. 3 Tage nach der Aufnahme tritt im Rachen wieder eine Scharlachröthe auf und bricht ein Scharlachexanthem aus. Am 4. Tag Exitus letalis.

9. 6jähriges Kind. Temperatur 39,1. Scharlachexanthem und -enanthem, Nekrosen auf den Tonsillen. Dauer des primären Ausschlags 9 Tage. Am 29. Krankheitstag steigt die bereits zur Norm gefallene Temperatur wieder auf 38,5, dabei treten ein Scharlachausschlag und Varicellen auf, Angina scarlatinosa. Dauer des zweiten Scharlachexanthems 2 Tage. Genesung.

10. 8jähriges Kind. Wird mit Keuchhusten und schwerer Form des Scharlachs aufgenommen. Temperatur 40,1. Exanthem stark ausgeprägt, besteht 8 Tage. Temperatur fällt allmählich zur Norm. Am 23. Krankheitstag, 1 Tag vor dem Auftreten einer Nephritis, abermaliger Ausbruch des Exanthems, Angina scarlatinosa, Temperatur 39,0. Complication: Nephritis, Otitis, Eclampsia. Genesung.

11. 6jähriges Kind. Leichte Form des Scharlachs, mässiges Exanthem und Enanthem, Temperatur 39,7. Dauer des Ausschlags 6 Tage. Am 23. Krankheitstag Temperatur 40,6 (Tag vorher 36,8), Ausbruch des zweiten Exanthems, das 3 Tage besteht. Ausgang in Genesung.

12. 5jähriges Kind. Leichte Scharlachform, Temperatur 38,0. Temperatur fällt nach 5 Tagen zur Norm, das Exanthem blasst nach 2 Tagen ab. Abschuppung. Am 22. Krankheitstag auf der linken Mandel ein grauer Belag, am 23. Tage Scharlachausschlag. Das Exanthem besteht 2 Tage, der Belag 3 Tage. Am 28. Tage Nephritis. Genesung.

13. 1 Jahr altes Kind. Mittelschwerer Scharlach. Angina scarlatinosa und mässiges Exanthen. Temperatur 39,3. Nach 3 Tagen Abblassen des Ausschlages, Temperatur fällt allmählich zur Norm. Am 14. Krankheitstag Auftreten eines zweiten Scharlachexanthems. Angina scarlatinosa. Temperatur 40,5. Ex- und Enanthem bestehen 5 Tage. Genesung.

14. 7jähriger Knabe, wird mit leichtem Scharlach ins Hospital aufgenommen. Der Ausschlag besteht 3 Tage. Am 4. Tage Temperatur 37,5. Am 14. Krankheitstage Temperatur 39. Ausbruch eines zweiten Scharlachexanthems mit Röthung und Schwellung des Rachens. Bestehen des Exanthems 4 Tage, des Enanthems 3 Tage.. Ausgang in Genesung.

Die jetzt folgenden 2 Fälle bieten ein besonderes Interesse in der Hinsicht, als zwischen dem primären Scharlach und dem Recidiv ein anderer infectiöser Ausschlag auftrat; im 1. Falle Varicellen, im 2. Falle, den ich ambulatorisch behandelt habe, Masern.

15. 2jähriges Kind, aufgenommen 2 Wochen nach dem Abblassen des Exanthems. Bei der Aufnahme: Otitis, Nephritis, Abschuppung und Windpocken. Am 25. Tag des Hospitalaufenthalts, also in der 5. Krankheitswoche, Temperatur 39,2. Ausbruch eines Scharlachexanthems. Am 26. Tag **abermaliges** Auftreten von Windpocken, beide

Ausschläge bestehen zu einer Zeit, daneben Röthung und Schwellung des Rachens. Ein Tag vor dem Ausbruch des Scharlachrecidivs war die Temperatur 37,5. Ausgang in Genesung.

16. Am 26. März 1890 wurden zu mir ins Ambulatorium des Elisabeth-Kinderhospitals 3 Kinder einer Familie gebracht, das ältere (Knabe) 7 Jahre alt, das zweite (Knabe) 3 Jahre und ein Mädchen 1 Jahr alt. Beim ältesten constatirte ich starke Abschuppung, Angina scarlatinosa mit schmutzig-grauen Belägen, fluctuirende Schwellung der Unterkieferdrüsen. Nach den Angaben der Mutter erkrankte der Knabe an Scharlach am 18. März. Bei den anderen beiden Kindern bestanden: Fieber, Mattigkeit und starke Röthung des Rachens. Exanthem war nicht zu constatiren. Der älteste Knabe wurde ins Hospital aufgenommen, die beiden anderen nahm die Mutter nach Hause, dabei wurde ihr anempfohlen, die 5jährige Tochter, die völlig gesund geblieben war, zu isoliren. Am 27. März constatirte ich bei den beiden Kindern, die wieder ins Ambulatorium gebracht worden waren, ein stark ausgeprägtes Scharlachexanthem, daneben Röthung und Schwellung des Rachens. Bis zum 6. April sah ich sie nicht, die Mutter gab aber an, dass der Scharlach einen sehr milden Verlauf genommen hatte. An dem genannten Tag wurde ich ins Haus gerufen: sowohl der 3jährige Knabe als auch das 1jährige Mädchen zeigten am ganzen Körper einen Masernausschlag, daneben war bei dem Jungen eine katarrhalische Pneumonie, bei dem Mädchen eine capilläre Bronchitis zu constatiren. Die Masern nahmen ebenfalls einen milden Verlauf und nach 2 Wochen erholten sich beide Kinder. Am 27. April wird der älteste Knabe aus dem Hospital entlassen und auch die bis dahin isolirt gewesene Tochter zu den anderen Kindern gebracht. Am 2. Mai sah ich das 3jährige und das 1jährige Kind wieder im Ambulatorium und constatirte: starke Mattigkeit, Schwäche, häufiges Erbrechen, Scharlachexanthem und Schwellung und Röthung des weichen Gaumens; daneben erkrankte auch die früher isolirt gewesene Tochter. Am 5. V. bei dem 3jährigen Knaben: Starke Schwellung der Halslymphdrüsen und derbe Infiltration des Halszellgewebes, schmutziggraue Beläge auf den Mandeln, starke Secretion aus der Nase; soporöser Zustand, Tod am 7. V. Bei dem jüngsten Kinde verlief das Recidiv milder, das Exanthem bestand 6 Tage. der Allgemeinzustand war ein guter. Bei dem älteren Mädchen war jedoch der Scharlach viel schwerer, es kam zu Nekrosen im Rachen, zu Infiltration des Halszellgewebes mit Ausgang in Eiterung; jedoch genas schliesslich das Kind. Es sei hier noch bemerkt, dass die Wohnung 2 Wochen nach dem primären Scharlach auf das Reinlichste desinficirt und remontirt worden war.

Wenn ich nun jetzt meine Beobachtungen über die verschiedenen Recidivformen zusammenfassen soll, so ergiebt sich Folgendes:

1. Das Alter spielt bei der Häufigkeit der Recidive keine Rolle: es wurden Fälle bei Kindern von 1—9 Jahren beobachtet.

2. Der primäre Scharlach war in den meisten Fällen ein leichter oder mittelschwerer, nur in 3 Fällen schwer.

3. Das Eintreten der Recidive brachte gewöhnlich ausser der Temperatursteigerung keine besondere Complicationen mit

sich. Ausnahme machten nur 3 Fälle: a) bei einem Kinde von 1 Jahr und 2 Monaten trat katarrhalische Pneumonie hinzu, b) bei einem Kinde von 1½ Jahren eine acute Enteritis und endlich c) bei einem dreijährigen Kinde, das vorher Masern durchgemacht hatte, bedingte das Recidiv den letalen Ausgang.

4. Der primäre Ausschlag war in 12 Fällen mässig ausgeprägt, in 5 Fällen intensiv, in 1 Falle vom Charakter der sog. Scarlatina variegata. Das secundäre Exanthem war immer weniger intensiv als das primäre, hielt 2—8 Tage lang an (häufiger 2 Tage) und währte gewöhnlich kürzere Zeit als das primäre.

5. Das Exanthem, das gewöhnlich bereits völlig verschwunden war, kehrte wieder und zeigte dasselbe Bild wie beim primären Scharlach.

6. Die Temperatursteigerung war bei Auftreten der Recidive zuweilen höher, zuweilen aber auch niedriger als beim primären Scharlach.

7. Nierenerkrankungen sind in den betreffenden Fällen häufig verzeichnet worden (8mal).

8. Die Zeit des Auftretens der Recidive: Die Pseudorecidive setzen gewöhnlich zu Ende der ersten oder Mitte der zweiten Woche der Erkrankung ein, die Recidive dagegen viel später — in der dritten bis sechsten Woche.

9. Erbrechen wurde beim Ausbrechen der Recidive nicht constatirt.[1])

Als Anhang zu dieser Arbeit erlaube ich mir noch Einiges über Masernrecidive hier mitzutheilen. Bekanntlich werden dieselben nur selten beobachtet: in den Krankenjournalen des Elisabeth-Kinderspitals von 1885—1892 fand ich nur 2 Fälle. Auch in der Literatur ist darüber nicht Vieles bekannt. Hebra und Kaposi bezweifeln sogar, ob überhaupt Masernrecidive vorkommen, und sind eher geneigt, die von Peter Frank und Willan beschriebenen Fälle als Urticaria oder Roseola zu deuten. Eine genaue Zusammenstellung der Masernrecidive finden wir bei Thomas im Ziemssen'schen Handbuch. Die Zeit zwischen dem ersten und zweiten Exanthem wird verschieden angegeben, so in den Fällen von Düben und Malmstein 1 oder 2 Tage, in den Fällen von Spiess 1—2 Monate, Schilling und Wendt geben 6 Wochen an, Steiner und Wunderlich 8 Wochen. Lippe fand eine Zwischenzeit von 3—4 Wochen und constatirte, dass, je leichter die primären

1) Zahl der Erkrankungen: 470.

Masern verliefen, um so intensiver die secundären waren. Seidl beschreibt 3 Fälle, in welchen zwischen der ersten Erkrankung und dem Recidiv 4—6 Wochen vergangen waren, die primären Masern waren leichte, dagegen verliefen alle 3 Fälle der Recidive sehr schwer, 2 Fälle endeten sogar letal. Trojanowski hat ebenfalls Masernrecidive beobachtet, er bezeichnet dieselben mit dem Namen „Recurrensform". Die Recidive setzten mit rasch steigender Temperatur ein, dieselbe erreichte das Maximum am 3. Tage, zu gleicher Zeit trat das Masernexanthem auf, die Milz war stark geschwellt. Die Attaque dauerte 6—8 Tage. In der afebrilen Zeit schwoll die Milz wieder ab. Die Zeit zwischen den einzelnen Anfällen betrug 8 Tage.

Folgende 2 Fälle wurden von mir im Hospital beobachtet:

1. 5jähriges Mädchen, wird mit deutlichen Zeichen der Masern aufgenommen. Exanthem und Enanthem stark ausgeprägt. Temperatur 40,3. Bronchitis. Der Ausschlag und die erhöhte Temperatur dauern 5 Tage. Am 9. Krankheitstage beiderseitige Otitis, am 13. Krankheitstage Temperatur Morgens 39, Abends 40. Diphtheritischer Belag auf der linken Mandel und Schwellung der Unterkieferdrüsen, am 15. Tage auf beiden Mandeln diphtheritische Beläge, dieselben schwinden nach 12 Tagen. Am 20. Krankheitstage tritt auf dem harten und weichen Gaumen wieder das charakteristische Masernexanthem auf. Die Temperatur steigt auf 39,5 und am ganzen Körper ist wieder ein Masernausschlag bemerkbar. Derselbe besteht 3 Tage. Ausgang in Genesung.

2. 3jähriger Knabe, wird am 21. October 1889 in der Scharlachabtheilung aufgenommen. Temperatur 39,1. Röthung und Schwellung des Rachens, Scharlachexanthem am ganzen Körper. Am 23. Randnekrosen am weichen Gaumen und der Uvula. Bronchitis. Am 25. schwindet der Ausschlag und frühzeitig tritt starke Abschuppung ein. Am 29. fällt die Temperatur zur Norm. Am 4. November steigt die Temperatur wieder auf 40,5, starker Ausfluss aus der Nase, Ausbruch eines prägnanten Masernausschlages, der am 8. wieder schwindet. 10. November Pneumonia catarrhalis dextra, Lymphadenitis cervicalis. Temperatur 39,2. Am 16. Nov. löst sich die Lungenentzündung, der Allgemeinzustand wird ein besserer. Am 23. Nov. treten Varicellen auf. Die Temperatur hält sich zwischen 37,0 und 38,5. Es wird ein Abscess am Halse eröffnet. Am 4. December steigt die Temperatur auf 39,5, es tritt wieder Coryza, Conjunctivitis ein, allmählich kommt ein erneuter Masernausschlag zum Ausbruch und die katarrhalische Pneumonie setzt wieder ein. Am 5. December nimmt das Exanthem einen cyanotischen Timbre an, in beiden Lungen katarrhalische Pneumonie. Am 6. Dec. Exitus letalis.

V.

Ueber Gewicht und Wuchs der Kinder der Armen in Warschau.

Mitgetheilt von

Dr. WIKTORYN KOSMOWSKI,
Kinderarzt in Warschau.

Im Bureau der Sommerferien-Colonien hat sich im Verlaufe einiger Jahre ein ziemlich bedeutendes Material angehäuft, bestehend aus Gewichts- und Körperlängenmessungen, welche an den Kindern der ärmsten Warschauer Bevölkerungsclassen vorgenommen wurden. Dieses Material, vervollständigt mit meinen aus eigener Praxis entnommenen Daten, ergab die Zahl von einigen tausend Kindern verschiedenen Alters. Diese Zahl genügt, im Vergleich mit den im Auslande zu solchen Untersuchungen gebräuchlichen Zahlen, um dieselbe in gewisse Gruppen einzutheilen und entsprechende Zahlentabellen aufzustellen. Aus diesen Zahlentabellen können wir schon gewisse Beobachtungen und Schlüsse über die Körperentwickelung der Kinder der arbeitenden Classen in Warschau ziehen.

Im Ganzen wurden 3438 Kinder untersucht, d. h. 1540 Knaben und 1898 Mädchen. Das Alter dieser Kinder reicht vom 8. bis zum 15. Lebensjahre, umfasst also die Periode der zweiten Kindheit (pueritia, seconde enfance). Die Jahre jedes Kindes wurden auf Grund des Taufscheines aufgestellt. Beim Zusammenstellen der Altersgruppen folgte ich dem Beispiel Axel Key's, d. h. jedes Lebensjahr plus einige Monate wurde zum folgenden Jahre hinzugezählt; z. B. wenn ein Kind 8 Jahre und 7 Monate alt war, wurde es der Gruppe des neunten Jahres zugeschrieben.

Das ganze untersuchte Material war möglichst gleichförmig, dessen nicht alle derartigen Untersuchungen sich rühmen können. Alle Kinder stammen aus der armen und ärmsten Bevölkerungsclasse Warschaus, d. h. hauptsächlich

von den Bewohnern der Souterrains und der Dachwohnungen, was ebenfalls wiederholt von dem Bureau der Sommerferien-Colonien verificirt worden ist. Der grösste Theil dieser Messungen wurde in derselben Jahreszeit, nämlich in den Monaten April und Mai, und gewöhnlich um ein und dieselbe Tageszeit, d. h. Abends vorgenommen, was den von Malling-Hansen aufgestellten und auf den sogenannten Wachsthumsperioden begründeten Anforderungen entspricht. Der Gesundheitszustand der Kinder, welche dem Bureau der Sommerferien-Colonien als Candidaten vorgestellt wurden, war relativ gut. Eventuelle Fehler in den Messungen sind von keiner Bedeutung in Betracht dessen, dass jede Durchschnittszahl aus einer Zahl von über ein paar Hundert Individuen erhalten wurde. Der individuelle Unterschied verschwindet schon bei dieser Anzahl von Untersuchungen. Die Messungen wurden von competenten Personen, hauptsächlich von den Doctoren des Bureaus der Sommerferien-Colonien, vorgenommen. Es muss jedoch noch hinzugefügt werden, dass zu den vorliegenden Untersuchungen nur die Zahlen benutzt worden sind, welche vor dem Aufenthalt der Kinder auf dem Lande festgestellt wurden, weswegen uns auch dieselben die Verhältnisse, in welchen sich diese Kinder gewöhnlich befinden, anzeigen.

Den absoluten Wuchs und das absolute Gewicht der Knaben und Mädchen gebe ich in folgender Zahlentabelle, gleichzeitig mit den jährlichen Gewichts- und Längenzunahmen des Körpers an.

Tabelle I.

Warschau. Knaben und Mädchen der armen Bevölkerungsclasse. Mittlere Körperlänge und mittleres Gewicht nebst jährlichen Längen- und Gewichtszunahmen in cm und kg.

Alter		Körperlänge in cm		Gewicht in kg		Jährliche Zunahme Länge		Jährliche Zunahme Gewicht		Anzahl der Untersuchten	
Altersjahr	Lebensjahr	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
7—8	8	116,4	110,8	22,4	18,9	0,9	5,8	0,2	2,1	75	97
8—9	9	117,3	116,6	22,6	21,0	4,3	3,6	1,2	1,3	218	252
9—10	10	121,6	120,2	23,8	22,3	5,1	5,0	2,2	2,4	255	328
10—11	11	126,7	125,2	26,0	24,7	4,2	5,0	2,3	2,2	303	377
11—12	12	130,9	130,2	28,3	26,9	4,9	4,9	2,7	3,7	267	329
12—13	13	135,8	135,1	31,0	30,6	2,7	8,0	1,0	1,6	260	319
13—14	14	138,5	138,4	32,0	32,2	11,5	5,6	4,6	5,9	93	125
14—15	15	150,0	144,0	36,6	38,1	—	—	—	—	69	71

Aus der Tabelle I ersehen wir, dass der mittlere Wuchs der Knaben grösser ist als der mittlere Wuchs der Mädchen.

Das mittlere Gewicht der Knaben der Armen in Warschau ist bis zum 13. Lebensjahre grösser als das mittlere Gewicht der Mädchen, und erst zwischen dem 13. und 14. Jahre übersteigt das Gewicht der Mädchen dasjenige der Knaben. Diese Thatsache wiederholt sich auch in anderen Ländern, jedoch mit dem Unterschiede, dass gewöhnlich das Uebergewicht an Körperlänge und Gewicht des weiblichen Geschlechts über das männliche früher, z. B. im 11. oder 12. Lebensjahre, zum Vorschein kommt. Die maximalen Gewichts- und Körperlängenzunahmen, welche den Anfang der Pubertätsperiode bezeichnen, beginnen bei den Knaben der Armen in Warschau erst mit dem 14. Lebensjahre, wo die jährlichen Gewichtszunahmen von 1—2 kg auf 4,6 steigen und die Längenzunahmen auf 11,5 cm. Bei den Mädchen beginnen die grösseren Zunahmen schon im 12. Lebensjahre. Im Allgemeinen jedoch unterliegt auch in Warschau die Pubertätsperiode der Kinder der armen Bevölkerungsclasse unregelmässigen Schwankungen in den jährlichen Gewichts- und Längenzunahmen des Körpers.

Für uns ist es interessant, das absolute Gewicht und die absolute Körperlänge der Kinder der Armen in Warschau mit den an den Kindern der Armen in den Städten des Auslandes vorgenommenen Messungen zu vergleichen. Specielle derartige Untersuchungen sind in Stockholm, Boston, Turin und London vorgenommen worden. Indem ich von denselben Gebrauch mache, stelle ich hier eine entsprechende Zahlentabelle auf, sowohl für Knaben wie auch für Mädchen. Da sich unser Material nur auf Kinder vom 8. bis zum 15. Lebensjahre inclusive bezieht, so füge ich aus den ausländischen Daten nur die Zahlen hinzu, welche sich auf diese Altersperiode beziehen.

Die Anzahl der untersuchten Kinder von 8.—15. Lebensjahre beträgt:

in Warschau	Knaben	1540	und	Mädchen	1898
„ Stockholm (Axel Key)	„	1867	„	„	2026
„ Boston (Bowditch) .	„	7651	„	„	6072
„ Turin (Pagliani) . .	„	390	„	„	428
„ London (Roberts) .	„	9056	„	„	—.

Die Gewichts- und Längenmessungen in London sind in englischen Pfunden und Zollen angegeben, die anderen in kg und cm.

Siehe Tabelle II auf Seite 73, Tabelle III und IV auf Seite 74 und Tabelle V auf Seite 75.



Beim Betrachten der Tabellen II—V gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

a) Die absolute Körperlänge und das absolute Gewicht der Knaben der Armen in Warschau ist geringer als die absolute Länge und das absolute Gewicht der Knaben der armen amerikanischen Bevölkerung in Boston und der schwedischen in Stockholm, jedoch grösser als die der italienischen in Turin. Erst zwischen dem 14. und 15. Jahre übertreffen die Knaben der Armen in Warschau die schwedischen an Wuchs und kommen bei geringerem Gewichte den amerikanischen gleich. Mit den Mädchen ist es anders. Diese stehen in Warschau bis zum 15. Lebensjahre

Tabelle II.

Knaben der armen Bevölkerungsclasse. Mittlere Körperlänge und jährliche Längenzunahme.

Alter		Mittlere Länge										
		Warschau		Stockholm (Axel Key)		Boston (Am.) Bowditch)		Turin (Pagliani)		England (Roberts)		
Altersjahr	Lebensjahr	Anzahl der Untersucht.	Länge in cm	Anzahl der Untersucht.	Länge in cm	Anzahl der Untersuchten	Länge in cm	Anzahl der Untersucht.	Länge in cm	Anzahl der Untersuchungen	Länge in engl. Zoll	
7—8	8	75	116,4	175	117	1133	116,0	—	—	781	45,01	
8—9	9	218	117,3	197	122	1161	121,2	36	115,0	1036	46,99	
9—10	10	255	121,6	316	125	1097	126,4	27	120,0	1182	49,22	
10—11	11	303	126,7	353	129	1023	131,0	44	125,6	1119	50,52	
11—12	12	267	130,9	357	134	956	135,1	75	128,5	1080	51,52	
12—13	13	260	135,8	276	137	899	139,4	75	132,0	620	52,99	
13—14	14	93	138,5	151	142	800	144,5	80	138,6	991	55,93	
14—15	15	69	150,0	42	144	582	150,7	53	140,0	2247	57,76	
Die Gesammtsumme der Untersuchten:		1540		1867		7651		390		9056		

Alter		Jährliche Längenzunahme				
		Warschau	Stockholm (Axel Key)	Boston (Bowditch)	Turin (Pagliani)	Engl. (Roberts)
Altersjahr	Lebensjahr	cm	cm	cm	cm	engl. Zoll
7—8	8	+ 0,9	+ 5	+ 5,2	—	1,98
8—9	9	+ 4,3	+ 3	+ 5,2	+ 5,0	2,23
9—10	10	+ 5,1	+ 4	+ 4,6	+ 5,6	1,30
10—11	11	+ 4,2	+ 5	+ 4,1	+ 2,9	1,00
11—12	12	+ 4,9	+ 3	+ 4,3	+ 3,5	1,47
12—13	13	+ 2,7	+ 5	+ 5,1	+ 6,6	2,94
13—14	14	+ 11,5	—	+ 6,2	+ 1,4	1,83
14—15	15	—	—	+ 6,6	+ 8,6	2,82

Ohne weitgreifende Schlüsse zu ziehen, können wir auf Grundlage oben angeführter Daten behaupten: dass die Kinder der Armen in Warschau im Allgemeinen hinsichtlich der Körperentwickelung den Kindern der Proletarier in Stockholm nachstehen, besser als die italienischen in Turin entwickelt sind, aber bedeutend in dieser Hinsicht niedriger als die amerikanischen und englischen stehen. Mit wenigen Ausnahmen betrifft dies sowohl Knaben wie auch Mädchen.

Endlich habe ich auch eine Zahlentabelle aufgestellt, welche den Unterschied an Gewicht und Körperlänge der Kinder der Armen der jüdischen und der christlichen Bevölkerungsclasse in Warschau illustrirt:

Knaben							
Alter		Anzahl der Untersuchten		Länge in cm		Gewicht in kg	
Altersjahr	Lebensjahr	Christen	Juden	Christen	Juden	Christen	Juden
7—8	8	39	36	116,5	—	22,7	21,6
8—9	9	160	58	117,5	116,5	22,8	21,9
9—10	10	180	75	121,2	121,1	23,8	23,6
10—11	11	201	102	127,0	126,9	26,0	25,6
11—12	12	154	112	131,3	130,5	28,4	28,2
12—13	13	151	110	135,2	136,7	30,6	31,5
13—14	14	52	40	139,6	—	32,7	—
14—15	15	36	34	—	—	—	—
Gesammtzahl der Untersuchten:		973	567 = 1540.				

Mädchen							
Alter		Anzahl d. Untersuchten		Länge in cm		Gewicht in kg	
Altersjahr	Lebensj.	Christen	Juden	Christen	Juden	Christen	Juden
7—8	8	40	57	110,7	110,9	—	18,8
8—9	9	150	102	115,8	117,7	20,8	21,4
9—10	10	208	120	120,7	119,1	22,6	21,4
10—11	11	258	119	125,2	125,0	24,7	24,6
11—12	12	239	89	130,2	130,4	27,2	27,9
12—13	13	233	87	135,5	134,8	30.6	30,4
13—14	14	77	47	138,6	137,8	32,4	31,9
14—15	15	40	32	144,0	—	38,1	—
Gesammtzahl der Untersuchten:		1245	653 = 1898.				

Beim Betrachten dieser Tabelle sehen wir, dass die Durchschnittszahlen beinahe in allen Lebensjahren der von uns untersuchten Altersstufen sehr einander genähert sind, Die Unterschiede treten kaum in Brüchen auf und bilden nirgends ein Ganzes der Maasseinheit. Das allgemeine Uebergewicht sowohl an Wuchs als auch an absolutem Gewicht ist mit überaus kleinen Ausnahmen auf Seiten der christlichen Kinder.



VI.

Ueber die Verhältnisse der Neugeborenen in Entbindungsanstalten und in der Privatpraxis.

Von

Docent Dr. JULIUS ERÖSS.

Vorliegende Abhandlung dient nicht dem Zwecke, über Ergebnisse wissenschaftlicher Forschungen zu berichten, ich habe mir vielmehr die Aufgabe gestellt, in Verfolg jener klinischen und statistischen Studien, die ich theils in dieser Zeitschrift, theils in anderen Fachorganen publicirt habe, einige die neugeborenen Kinder betreffende Fragen ins gehörige Licht zu stellen, die mir viel zu wichtig erscheinen, als dass sie nicht wiederholt aufgeworfen und ins praktische Leben verpflanzt werden sollten.

Die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der neugeborenen Kinder, die Pflege, Beaufsichtigung des Neugeborenen, die Behütung vor Krankheiten, die Erkenntniss und Heilung seiner Krankheiten in Entbindungsanstalten, sowie in der Privatpraxis, der Wirkungskreis des Arztes und der Hebamme dem Neugeborenen gegenüber, das Einfügen der Kenntnisse über Neugeborene in den Rahmen des Universitätsunterrichtes: sind sämmtlich Fragen, auf denen eine gewisse Gleichgiltigkeit selbst bis zum heutigen Tage noch lastet, die aber einer Besprechung dringend bedürfen; denn nur durch Reformen in dieser Richtung wird die Besserung jener überaus grossen Erkrankungs- und Sterblichkeitsverhältnisse erreicht werden können, welche uns die Statistik überall mit unerbittlicher Einmüthigkeit darbietet.

Laut der Sterbestatistik der grossen europäischen Städte erreichen — wie ich in einer Abhandlung mit bis in die Millionen reichenden Ziffern nachgewiesen[1]) — von den lebend

1) Die Verhältnisse der Mortalität in den ersten vier Lebenswochen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXV.

Es könnte überflüssig erscheinen, heute, wo die Lehre der sog. Wundinfectionskrankheiten der jüngeren Generation ins Blut übergangen, diese Lehre in Bezug auf die Neugeborenen noch besonders zu betonen. In der Wirklichkeit sollte es so sein, aber bleiben wir nur der Wahrheit treu und sprechen wir es offen aus, dass das neugeborene Kind in unserer ärztlichen Praxis eine Sonderstellung einnimmt, es ist uns fremd; als ob der Mensch nicht hier begänne. Wahrlich, es fällt uns der Spruch der Römer ein: „infans autem homo nondum est“.

Wenn ich behaupte, dass das neugeborene Kind in unserer ärztlichen Praxis eine Sonderstellung einnehme, so will ich dieses Exceptionelle nicht blos auf die sogen. ärztliche Privatpraxis bezogen wissen, sondern in ebensolchem Maasse auch auf die Gebärhäuser. Denn in diesen herrscht traditionell das Princip — ich werde wohl hier und dort auf Widerspruch stossen, die factischen Verhältnisse geben aber mir Recht —, dass die Gebärhäuser sich um die Gebärenden und Wöchnerinnen zu kümmern haben, die neugeborenen Kinder aber kommen weniger in Betracht, höchstens werden sie der Obhut des untergeordneten Personals überantwortet, wobei aber von einer ärztlichen Controle entweder gar nicht die Rede ist, oder wenn ja, diese nur ungern und lax geübt wird.

Betrachten wir nun näher die Position der Neugeborenen in den Entbindungsanstalten und jene Anforderungen, die wir an diese Anstalten stellen dürfen.

Ich berühre zuvörderst die Frage der Competenz. Seitdem die Theilung der medicinischen Wissenschaften in Specialfächer auch in der Praxis Eingang gefunden, hörten wir wiederholt die Behauptung, dass die Neugeborenen nicht in den Rahmen der Geburtshilfe gehören und dass sich mithin die Geburtshelfer mit ihnen nicht befassen können; sie können aber auch in den Rahmen der Pädiatrie nicht eingereiht werden, denn die zur Heilung oder Pflege der Kinder dienenden Anstalten können schon zufolge ihres Zweckes und ihrer Einrichtung dem an die Mutter gebundenen Neugeborenen keine Aufnahme gewähren.

Dieser Streit geht von keiner richtigen Grundlage aus. Die wahre Quelle liegt vielleicht darin, dass die eine Partei die Last loswerden will, die andere aber keine Gelegenheit hat, die Last auf sich zu nehmen. Nun ist aber das neugeborene Kind mit der Mutter eng verbunden, und dieses natürliche, unlösliche Band ist stärker als das Separationsbestreben der medicinischen Wissenschaften. Diese Zusammengehörigkeit, Untrennbarkeit allein ist die richtige Basis, auf der diese Frage beurtheilt werden kann, und dieser Ausgangs-

punkt präcisirt von selbst die Aufgabe der Entbindungsanstalten auch dem neugeborenen Kinde gegenüber. Und wo bleibt denn das höchste Princip der moralischen Verantwortlichkeit?! Jene Anstalt, die zufolge ihres Berufes und ihrer Einrichtung Gebärende, Wöchnerinnen und Neugeborene pflegt, kann eben unter dem Drucke dieser moralischen Verantwortlichkeit nicht einseitig vorgehen in der Erfüllung ihrer Aufgaben. Und mag man mit moralischen oder juridischen Entschuldigungen kommen, keine einzige vermag jene Auffassung zu unterstützen, dass, während die Anstalt der Gebärenden und Wöchnerin die weitestgehende Aufmerksamkeit angedeihen lässt, alle Hebel der Wissenschaft in Bewegung setzt, um sie vor Erkrankungen zu schützen, in ihrer Krankheit aber ihr treu zur Seite steht, sie das neugeborene Kind sich selbst überlässt und von seinen Krankheiten sich vielleicht nicht einmal Kenntniss verschafft.

Ich klage nicht an, indem ich dies ausspreche; ich behandle nur aufrichtig die Frage, so wie sie von Altersher steht. Allgemein herrscht die Auffassung, und diese Auffassung theilen die meisten Aerzte, dass die Sanitätsverhältnisse des neugeborenen Kindes ausgezeichnete seien und das Recht der Erkrankung erst dem späteren Alter vorbehalten bleibe. Dieser allgemeinen Ansicht widerspricht wohl am schreiendsten jene grosse Mortalität der Neugeborenen, die ich Eingangs mit einigen Daten beleuchtet; da aber auch hiervon nur Wenige Kenntniss haben, finden sie es schier unglaublich, dass diese grosse Sterblichkeit der Ausfluss der grossen Morbidität sei. Diese Auffassung, richtiger gesagt, Beruhigung über die bestehenden Verhältnisse erklärt es auch, dass bezüglich der Gesundheits- bezw. Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen selbst von jenen Instituten nicht alle richtige Begriffe hatten — und vielleicht auch noch haben —, in denen sich Neugeborene aufhalten und die für den Neugeborenen moralisch ebenso verantwortlich sind wie für seine Mutter.

Sobald wir nun erfahren, dass der Neugeborene während der kurzen Zeit, die er in den Entbindungsanstalten verbringt, leicht und häufig erkranken kann, und dass ein an Zahl wie auch an Bedeutung sehr beträchtlicher Theil dieser Krankheiten auf Infection zurückgeführt werden kann: entsteht auch allsogleich die Anforderung, dass der Neugeborene unter ebenso ständige Aufsicht und Controle gestellt werde, wie die Mutter. Nachdem die Beobachtung und Controle sich hauptsächlich auf Erkrankungen identischen Ursprunges (Infectionen) bezieht, für die der Säugling zweifellos viel mehr empfänglich ist als die Mutter, erscheint hinsichtlich der Beobachtung jenes Hilfsmittel in erster Reihe unentbehrlich,

vermittelst dessen wir uns über das ständige, wenn auch nicht obligate Symptom dieser Infectionen, über das Fieber Kenntniss verschaffen können. Die Nothwendigkeit der systematischen Thermometrie der Neugeborenen kann nicht oft genug wiederholt werden. Ein nützlicheres Mittel zur Feststellung des krankhaften Zustandes des Neugeborenen besitzen wir kaum, es dürfte das Jedermann einsehen, der es in Gebäranstalten einführt. Aber auch Beobachtungen in anderer Richtung, insbesondere mit Rücksichtnahme auf die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Neugeborenen sind unerlässlich.

Und diese Beobachtungen müssen mit dem Moment der Geburt des Kindes beginnen und sind anhaltend fortzusetzen, bis es die Anstalt verlässt. Zahlreiche Anstalten haben ihr eigenes Verfahren, welches sie in der Pflege der Neugeborenen anwenden, richtiger, durch die Hebammen anwenden lassen: und bezüglich der Richtigkeit dieses Verfahrens bekommen wir in den Fachpublicationen nicht selten den durch nichts erwiesenen Satz zu lesen, dass dieses oder jenes Verfahren ein vollkommen zufriedenstellendes sei. Nun, daran können wir schon theoretisch nicht zweifeln, dass es Verfahren geben mag, ja sogar auch giebt, deren Anwendung in dieser oder jener Richtung befriedigende oder zumindest relativ bessere Resultate erzielt als andere; doch müssen wir dem gegenüber hervorheben, dass gerade in Bezug auf die Infectionen der Neugeborenen keinerlei Verfahren die Entbindungsanstalten der Verpflichtung entheben kann, die Neugeborenen unter continuirliche Beobachtung zu stellen. Zur Verhütung der Infection von Gebärenden und Wöchnerinnen sind ja bereits Verfahren festgestellt, mittelst deren die Anstalten glänzende Erfolge aufzuweisen haben: und doch ist keine Anstalt ganz sicher darin, dass das von ihr eingeschlagene Verfahren sich auch in jedem Falle bewähre, und überlässt sich nicht jenem Nichtsthun, das die Beruhigung gewährt, sondern nimmt — trotzdem sie von der Vortrefflichkeit ihres Verfahrens überzeugt ist — bei jeder Gebärenden und Wöchnerin doch zwei-, dreimal täglich das Thermometer zur Hand. Diese Thatsache bedeutet so viel, dass es kein Verfahren gebe, welches uns gänzliche Beruhigung bietet, und dass jedwedem Verfahren gegenüber die Skepsis nicht nur berechtigt, sondern auch nothwendig und nützlich sei. Dieser Wahrspruch, abgeleitet aus der Observation und Prophylaxis der Gebärenden und Wöchnerinnen, muss per analogiam und in seiner ganzen Bedeutung auch auf jene Regeln übertragen werden, die bezüglich der Obhut, Pflege und Aufsicht der Neugeborenen aufgestellt und in Anwendung gebracht werden sollen. Ich sehe

z. B. nicht ein, warum es gestattet sein solle, zu sagen, dass an irgend einer Anstalt ein bestimmtes Verfahren zur Behandlung des Nabels sich als gut erwiesen und deshalb die Controlbeobachtung überflüssig sei. Die Genügsamkeit kann hier ebenso viel Böses und Verhängnissvolles zeitigen, wie die ständige Skepsis all dies zu verhüten vermag.

Die Gebärhäuser haben daher nach meiner erfahrungsgemässen, festen Ueberzeugung die unerlässliche Aufgabe, das neugeborene Kind nach jeder Richtung unter systematischer Aufsicht zu halten und der Erfüllung dieser Aufgabe eine ebensolche Gewissenhaftigkeit entgegenzubringen, wie sie sie den Wöchnerinnen angedeihen lassen.

Meiner Meinung nach werden auch Andere zu derselben Ueberzeugung kommen, die sich zur ständigen, systematischen Beobachtung der Neugeborenen entschliessen und sich mit dieser Arbeit nicht blos aus Amtspflicht, sondern auch aus Neigung für die darin enthaltenen Fragen befassen.

Ohne Zweifel bedeutet dies eine Erweiterung des ärztlichen Wirkungskreises, aber es muss auch endlich die Zeit heranbrechen, wo die Gebäranstalten die unter ihrer moralischen Verantwortung stehenden Neugeborenen nicht mehr ihrem eigenen Schicksale überlassen, es nicht mehr dem Zufalle anheimstellen, ob der Neugeborene gesund bleibe oder erkranke, und mit den Krankheiten selbst fertig werde; bezüglich der Geltendmachung der individuellen Rechte muss der Neugeborene endlich auf dieselbe Höhe gestellt werden wie die Mutter.

Ob für diese Ausdehnung des Wirkungskreises die gegenwärtigen Verhältnisse auch geeignet sind, ob sich das Interesse des Aerztepersonals der Gebäranstalten — als erster Schritt zur Verbesserung der Lage der Neugeborenen — in weiteren Kreisen und in solchem Maasse wachrufen lasse, dass dieses Interesse, über den gewiss nirgends fehlenden guten Willen hinaus, das Gebiet der Action betrete: das zu sagen ist nicht überflüssig in einer Zeit, wo Geburtshilfe und [illegible] ein gemeinsames Heim gefunden und der [illegible] wirkenden Aerzte die operative Frauenheilkunde mit [illegible] derer Vorliebe beschäftigt. Ich kann [illegible] stellen, dass dieser neueste Wirkungskreis der [illegible] gleichzeitige Erfüllung jenes älteren [illegible] wegs behindert, ich besitze sogar [illegible] stalten[1]), wo nebst dem mit [illegible] erfüllten chirurgischen Wirkungskreis die [illegible] Beobachtung der Neugeborenen [illegible]

1) Wahrscheinlich giebt es [illegible]

misirt ist: und doch befürchte ich, dass die gegenwärtigen Verhältnisse für die Durchführung des eben ausgesprochenen Wunsches keinen grösseren Erfolg versprechen und zwar mit Hinblick auf jene Reaction, die die Entwickelung der vom fortschreitenden Zeitalter aufgeworfenen und mit besonderer Sympathie aufgenommenen Fragen auf das Interesse für andere, minder sympathische oder geradezu gleichgiltig aufgenommene Fragen ausübt. Für die Unzufriedenheit über diese ungünstigen Ansichten bietet nicht einmal das Genugthuung, dass in diesem Falle eine gute Sache der anderen keinen Raum gewähren kann. Und doch wäre es wünschenswerth, dass jener edle Wettstreit, dessen wir Zeugen waren, als es sich darum handelte, die Infectionen der Gebärenden nnd Wöchnerinnen aus den Gebäranstalten zu verbannen, sich erneuere im Interesse der Prophylaxis der Neugeborenen.

Was wir für die Gebärhäuser als wünschenswerth erscheinen liessen, das wird geradezu zur zweifachen Forderung an jene Gebärhäuser, die zugleich als Lehranstalten für Aerzte dienen. Denn diese Anstalten sind berufen, Muster zu liefern; was der Schüler hier sieht, das nimmt er als Arzt mit hinaus ins Leben; die Eindrücke, die er so ziemlich ohne Kritik empfängt, trägt er hinaus in die Praxis mit der Ueberzeugung, dass er das in der Lehranstalt Gesehene und Gehörte nicht zu überschreiten brauche.

Der erste Eindruck, den der Hörer in einem grossen Theile dieser Anstalten — denn ohne Zweifel giebt es Ausnahmen — empfängt, ist derselbe, den ich oben bei Behandlung der Competenzfrage erwähnt habe: dass nämlich die Gebäranstalten sich nur mit den Gebärenden und Wöchnerinnen befassen, die Neugeborenen aber der Obhut der Hebammen überantwortet sind, diese finden seitens des Aerztepersonals kaum Beachtung. Und aus dieser Thatsache, die sich von Tag zu Tag während des Cursus vor ihm abspielt, erhält er den Eindruck, dass dies nothwendigerweise so sein müsse.

Betrachten wir uns einmal eine Visite an der Klinik, die Lehrer und Hörer gemeinsam mitmachen; in diesem Besuche wiederspiegelt sich all das, was ich soeben gesagt. Es wird von Bett zu Bett gegangen, der Zustand der Wöchnerin wird ausführlich besprochen, der Neugeborene aber, um nicht zu belästigen oder durch sein Weinen den Unterricht zu stören, von den Hebammen in den dritten — vierten Saal gebracht. Unter diesen Schreihälsen, Jeder kann sich davon überzeugen, giebt es nicht nur einen kranken, und diese werden bei Seite geschoben, um die Aufmerksamkeit der Hörer nicht abzulenken. Und wenn schon einmal auch ein neugeborenes Kind vorgestellt wird, so widerfährt dieses Glück zumeist jenen nicht gerade



Glücklichen, die während des Geburtsactes Verletzungen erlitten; aber selbst diese werden nicht so sehr zu dem Zwecke demonstrirt, das an ihnen sichtbare Krankheitsbild zu entrollen, als viel eher, um den Mechanismus der Geburt oder des künstlichen Eingriffes zu beleuchten.

Mit einem Worte, allem Anderen begegnet der Hörer an der Klinik eher als dem Neugeborenen. Ja es geht ihm sogar auch das subjective Motiv ab, sich mit demselben zu befassen, denn das neugeborene Kind übt auf uns nicht jenen gewinnenden Eindruck, mit dem uns grössere Kinder unwillkürlich fesseln, sondern macht auf die meisten Menschen vielmehr einen fremdartigen Eindruck, der eher abstösst, als anzieht. Und die Bedeutung dieses Umstandes subjectiver Natur ist durchaus nicht zu unterschätzen, denn er unterstützt, steigert instinctiv jenen Indifferentismus, den der Hörer sowohl von Seite des Lehrers, als auch allgemein vom klinischen Aerztepersonal dem Neugeborenen gegenüber nach jeder Richtung hin an den Tag legen sieht.

Die Hörer schaffen sich also nicht nur davon keine Ueberzeugung, dass der Neugeborene ebenso wie die Mutter dem Arzte überwiesen ist, sondern verlassen im Gegentheil die Anstalt mit der Auffassung, dass das neugeborene Kind den Arzt je weniger angehe, und im praktischen Leben betrachten die meisten Aerzte mit ebensolcher Gleichgiltigkeit, wie sie es an der Klinik gethan, dass der eigentliche Arzt des Kindes die Hebamme sei. Hier wurde nicht gelehrt, dass der Wirkungskreis des Arztes sich auch auf den Neugeborenen erstrecke, weshalb ihm dieses Gebiet auch in der Praxis vollkommen fremd bleibt, auf dem er nur ungern arbeitet, ja vielleicht in Folge seiner diesbezüglichen mangelhaften Kenntnisse nicht einmal zu wirken vermag. Hierin liegt der Grund, warum in der allgemeinen Praxis der Arzt der Hebamme gegenüber eine nahezu inferiore Stellung einnehme.

Und hierfür sind nicht die Aerzte verantwortlich, sondern das System, wonach Behütung, Pflege, Krankheiten der Neugeborenen u. s. w. in den Rahmen des Universitätsunterrichtes nirgends eingefügt sind, mit Ausnahme jener wenigen grossen Städte, die zugleich auch Findelhäuser besitzen, in denen für den klinischen Unterricht und wissenschaftliche Cultivirung dieses Specialfaches besondere Lehrkanzeln errichtet sind, und hie und da eine Universität, an deren Gebärklinik aus besonderem Eifer auch praktische Vorträge über Neugeborene gehalten werden.

Auf was die Aufmerksamkeit der Aerzte in der Schule nicht wachgerufen wurde, wessen Bedeutung sie dort nicht erlernt haben: für das bleibt ihr Sinn stumpf. Die Kämpfe

des praktischen Lebens eignen sich nicht — oder wenigstens nur für sehr wenige Menschen — dazu, dass der Arzt aus eigener Erfahrung sich von der Wichtigkeit eines wissenschaftlichen Faches Ueberzeugung schaffe, sich dieses anzueignen und anzuwenden bestrebe.

Ja, die continuirliche, wissenschaftliche Selbstbildung des praktischen Arztes [und diese bilden ja das Hauptcontingent der Aerzte], die Beachtung der Fachliteratur bewegen sich im praktischen Leben zumeist auf solchen Gebieten, auf denen er sich während seiner Universitätsstudien gewisse Grundkenntnisse angeeignet; er verbringt seine Zeit aber nur ungern mit dem Studium solcher Werke, die ein ihm fremdes, selbst von der Universität unbeachtet gelassenes Gebiet betreten.

In der That, wenn wir zwischen Ursache und Wirkung eine Harmonie suchen, finden wir sie kaum vollkommener ausgesprochen als zwischen dem Unterricht der Kenntnisse über Neugeborene und dem diesbezüglichen Wissen der Aerzte.

Und diesem bedauerlichen Umstande kommt eine hohe Bedeutung zu; denn in der allgemeinen Praxis sind die Neugeborenen dem Wirkungskreise des Arztes sozusagen entrückt, und dieser Wirkungskreis besteht doch nicht nur in der Erkenntniss und Heilung der Krankheiten, sondern — und vielleicht hauptsächlich — in der Geltendmachung der zur Verhütung von Krankheiten nothwendigen und erfolgreichen Maassregeln.

Niemand wird es in Abrede stellen, dass, wenn die Mortalität der Neugeborenen eine so grosse, wie sie die Statistik überall aufweist, wenn die Zahl der unter vier Wochen gestorbenen Kinder nicht weniger als 10 Procent der gesammten Sterblichkeit und nahezu den vierten Theil der Kindermortalität (bis zum 5. Lebensjahre) beträgt: die Krankheiten der Neugeborenen einen genug bedeutenden Theil der ärztlichen Praxis bilden sollten, denn bevor so massenhaft Neugeborene sterben, müssen sie doch vorher auch krank gewesen sein. Nun, sie waren auch wirklich krank, aber von ihrer Krankheit wurde nur ausnahmsweise Kenntniss genommen; und ist so ein Neugeborener gestorben, so erklärt die Todesursache der stets zur Hand bereite deus ex machina: die angeborene Schwäche. Ich glaube nicht, dass es eine Collectivdiagnose gebe, die mehr umfassen könnte als die Debilitas congenita!

Den Beweisen, dass der Neugeborene so ziemlich ausserhalb des Wirkungskreises des Arztes liegt, begegnen wir in der Praxis auf Schritt und Tritt, und gar oft würde es uns viel Ueberwindung kosten, unserer Indignation hierüber keine Luft zu machen, wenn wir nicht wüssten, dass für all' dies die Schule verantwortlich ist. Ein Beispiel, das mir schon wiederholt begegnet und ohne Zweifel auch Anderen, die sich



mit diesem Fache beschäftigen. Gelegentlich einer Consultation stellen wir eine schwere septische Infection mit mehrfachen Localisationen fest, und der Nabel zeigt auf den ersten Blick Erscheinungen, die darauf schliessen lassen, dass hier die Eingangspforte der Infection sei. Der behandelnde Arzt, hierauf über die Verhältnisse der Eintrocknung, Abfall der Nabelschnur u.s.w. befragt, ruft aus dem Nachbarzimmer die Hebamme herbei, damit sie die gewünschten Aufschlüsse ertheile.

Dieses Beispiel zeigt treffend, dass der Arzt im praktischen Leben genau denselben Standpunkt einnimmt, den er sich an der Klinik, wo er gelernt, angeeignet hat: namentlich, dass, wenn er seinen täglichen Besuch bei der Wöchnerin macht, er es auch nur mit der Wöchnerin zu thun habe. Daran hat man ihn gewöhnt, den Zustand der Wöchnerin zu controliren, prophylaktische Maassregeln zu dictiren und dieselben durchführen zu lassen, aber dass er sich auch mit dem Neugeborenen und mit auf denselben bezüglichen, wesentlich identischen Fragen zu befassen habe, das hat man ihm nicht gelehrt.

Wahrlich, unermesslich weit liegen von einander die Kenntnisse der Lehren von den Infectionskrankheiten und deren Verhütung bei den Wöchnerinnen und den Neugeborenen. Die Lehre von der Puerperalinfection ist bereits eine derart gefertigte, ruht sogar praktisch auf solch sicherer Basis, dass die vorkommenden Fälle nicht nur unter behördlicher Evidenz gehalten werden, sondern auch schon die Strafcodexe für die Bestrafung derjenigen vorgesorgt haben, durch deren Pflichtversäumniss die Wöchnerin in Gefahr geräth. Ich will hieraus nicht die Consequenz ziehen, dass ähnliche behördliche bezw. legislative Verfügungen betreffs der Infectionen von Neugeborenen getroffen werden sollen, das wäre heute noch zu verfrüht, doch will ich die Parallele oder richtiger den Gegensatz aufstellen, der zwischen zwei, wesentlich identischen und gleich bedeutsamen Dingen besteht, von denen das eine einen hohen Cultus erreicht und in seinen Erfolgen das Schönste ist, was Menschengeist nur schaffen konnte, während das andere zwerghaft blieb, weil man sich dafür nur wenig interessirt und es nur von Wenigen cultivirt [illegible] Und doch besteht kein Zweifel darüber, und ich kann [illegible] aus vieltausendfacher Erfahrung sagen, und es sagen [illegible] Andere, die ihre Thätigkeit dieser Frage widmen, dass [illegible] rend eine Frau in Folge Infection erkrankt, unter [illegible] fach mehr Neugeborene in Gefahr gerathen, einer [illegible] Infection zufolge.

Die grosse Zahl der Krankheiten von Neugeborenen [illegible] wie ihre grosse Sterblichkeit fordern, dass zu [illegible]

geborenen Kinde gegenüber sieht. Hat die Hebamme aus der Schule die Lehre mitgenommen, dass die Pflege und Behandlung der neugeborenen Kinder bis zu einem gewissen Grade ihr übertragen sei, so macht sie im praktischen Leben die Erfahrung, dass der Neugeborene ganz ihr angehöre. Wie oft sah ich nicht in der Praxis, dass über einzelne, wichtige Fragen der Pflege, z. B. über die Frage der Nabelbehandlung, der Arzt weniger orientirt ist als die Hebamme; das aber ist etwas ganz Alltägliches, dass der die Wöchnerin besuchende Arzt sich nach dem Kinde gar nicht erkundigt. Einen unserer meist beschäftigten Geburtshelfer fragte ich, und dieses Beispiel ist doppelt charakteristisch, wie oft er in seiner Privatpraxis den Nabel des Neugeborenen angeschaut, und er gestand ganz offen: kein einziges Mal.

Ich bin davon überzeugt, dass, wenn wir auch jedem Neugeborenen einen Arzt beistellen, wir die Neigung zu Uebergriffen der Hebammen auch dann nicht ganz unterdrücken können; aber auch davon bin ich überzeugt, dass, wenn wir ihnen gänzlich freie Hand lassen, dies das Uebel nur steigern werde. Und dass das Uebel schon sehr stark eingerissen, fühlt Jedermann. Die Hebamme ist dem Neugeborenen nicht nur eine Wärterin, sondern auch Rathgeberin und behandelnder Arzt. Und dies ist bereits so sehr in die allgemeine Gewohnheit übergangen, dass bezüglich des Neugeborenen sehr oft nicht der Arzt, sondern die Hebamme befragt wird. Wendet man sich schon an den Arzt, dann steht es zumeist sehr schlimm. Diese Uebelstände bestehen selbstverständlich in gesteigertem Maasse — und da ginge es sehr schwer, Erfolg versprechende Gegenmaassnahmen zu ergreifen — auf dem Lande, wo die Hebamme den Verhältnissen zufolge die Situation vollkommen beherrscht, sowohl der Wöchnerin als auch dem Kinde gegenüber.

Aber gerade dieser grosse Wirkungskreis involvirt die Forderung, dass bei der Ausbildung der Hebammen — leider ist das Bildungsniveau des Materials in dieser Richtung nirgends befriedigend — ihnen nicht nur das eingeprägt werde, wie sie die Mutter vor der Infection zu beschützen haben, sondern auch, dass beim Neugeborenen dieselbe Infection noch leichter und auf mehreren Wegen stattfinden könne als bei der Mutter, und dass sie für das Entstehen solcher Infectionen ebenfalls verantwortlich seien. Das ist die schwierigste und zur Zeit sehr geringe Aussicht zur Besserung bietende Frage der Infection der Neugeborenen.

VII.

Ein Fall von Situs transversus viscerum, beobachtet im Wilhelm-Augusta-Hospital zu Breslau.

Von

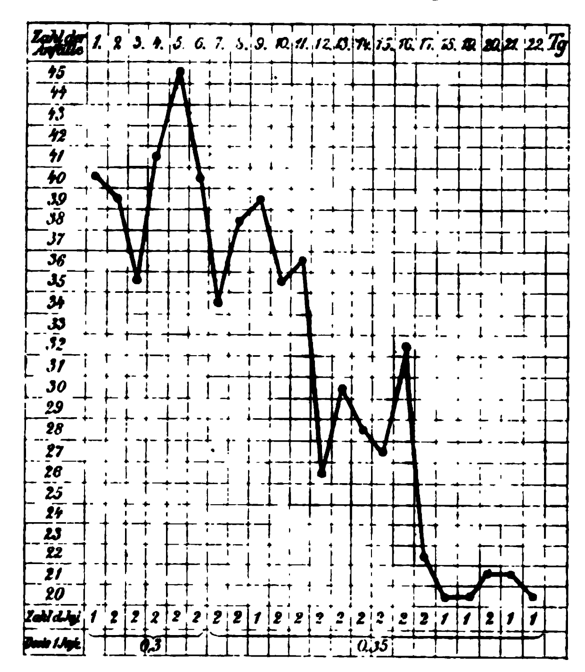
Paul Galinsky,
Assistenzarzt.

Fälle von Situs viscerum transversus, d. h. Fälle von Umlagerung der Eingeweide der Art, dass ein Spiegelbild der normalen Lage entsteht, sind seit alten Zeiten beobachtet worden. Schon Aristoteles kannte das Vorkommen dieser eigenthümlichen Verlagerung der Organe, denn er sagt in seiner Schrift: „De generatione animalium" an einer Stelle:

„Jam locis etiam permutatis jecur latere sinistro, lien dextro contineri visus est."

Durch die Fortschritte, welche die Medicin im Laufe der Zeiten in der Diagnose der inneren Zustände des menschlichen Körpers gemacht hat, ist man allmählich dazu gelangt, diese Bildungsvarietät mit grosser Sicherheit bereits während des Lebens feststellen zu können. In früheren Zeiten stützte man die Diagnose des Situs transversus fast nur auf den Umstand, dass die Herzbewegungen anstatt auf der linken Thoraxhälfte auf der entsprechenden rechten Seite zu fühlen waren. Begreiflicherweise liefen hierbei oft grobe Irrthümer unter, denn das Herz konnte durch pathologische Veränderungen, z. B. durch Geschwülste, Exsudate, eine rechtsseitige Lage erhalten haben; auch blieb man über die Lagerung der Baucheingeweide, insbesondere der Leber, der Milz und des Magens, während des Lebens des betreffenden Individuums ganz im Ungewissen, und nur die Section allein vermochte ein klares Bild über die Lage sämmtlicher Organe zu geben. Als aber im Anfang unseres Jahrhunderts durch die Entdeckung neuer, nur auf physikalischen Gesetzen beruhender Untersuchungsmethoden die Diagnostik der inneren Beschaffenheit des Kör-

etwa drei bis vier Wochen geschah, bildeten sich sehr rasch gesunde Granulationen an den betreffenden Stellen, auch der Epithelüberzug wurde sehr bald regenerirt. Offenbar waren diese Nekrosen so zu Stande gekommen, dass beim Hineindrücken der Lösung in das subcutane Gewebe sich die Nadel infolge des Widerstrebens des Knaben — derselbe musste immer von zwei Personen gehalten werden — verschob, und so die Lösung nicht mehr subcutan genug kam.



Wollen wir das Ergebniss der im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen zusammenfassen, so ergiebt sich zunächst, dass in allen Fällen mit Ausnahme des Falles V mit Beginn der Chininjectionen eine sofortige Abnahme der Anzahl der Anfälle zu verzeichnen ist. In Fall V tritt zunächst eine Steigerung in der Zahl der Anfälle ein; erst am siebenten Tage erfolgt eine rasch zunehmende Verminderung derselben. In sämmtlichen übrigen Fällen zeigt sich schon in den ersten Tagen, ja schon einen Tag nach Beginn der Injectionen eine erhebliche Abnahme in der Zahl der Anfälle. In Fall I, II, III, IV, VI, VII und VIII hält die günstige Beeinflussung der Zahl der Anfälle an, in keinem dieser Fälle ward wieder die Höhe der Zahl der Anfälle erreicht, die das Kind bei Beginn der Behandlung hatte. Besonders eclatant ist die Abnahme der Zahl der Anfälle in Fall I, II, III und IV. Freilich ist

in allen diesen Fällen nicht die Verminderung der Zahl der Anfälle im weiteren Verlauf der Behandlung eine gleichmässige, wohl tritt in einzelnen Fällen, so in Fall I am vierten Tage, in Fall III am fünften Tage, in Fall VII am fünften Tage eine kleine Steigerung in der Zahl der Anfälle ein, um dann rasch wieder einer weiteren Abnahme Platz zu machen. In Fall I und Fall III fällt diese Zunahme der Anfälle damit zusammen, dass am Tage vorher anstatt zwei nur eine Injection gemacht worden war; in den anderen Fällen tritt die Steigerung allerdings ein, ohne dass die Zahl der Injectionen vermindert worden war.

Während so die Zahl der Anfälle in den Fällen I bis VIII erheblich herabgemindert wurde, ist dies in den Fällen IX bis XII nicht der Fall, wohl tritt in all diesen Fällen auch auf die ersten Injectionen ein Abfall ein, aber in den nächsten Tagen steigert sich die Zahl der Anfälle wieder und erreicht sogar eine Höhe, die sie vor Beginn der Injectionen nicht gehabt hat. Auf diesen Höhen verharrt die Zahl der Anfälle freilich auch in diesen Fällen nicht lange; nachdem die Steigerung erreicht ist, tritt ziemlich rasch eine Abnahme in der Zahl der Anfälle ein.

Bemerkenswerth ist noch, dass in Fall I, II, III, IV und VII namentlich eine Abnahme in der Zahl der zu Nacht auftretenden Anfälle zu beobachten war.

Nicht aber nur die Zahl der Anfälle wurde in den Fällen I bis VIII günstig beeinflusst, auch in der Heftigkeit der einzelnen Anfälle trat nach Application der Chinininjectionen offenbar eine Milderung ein. In Fall I, II, III, IV, VI, VII und VIII erfolgte dieselbe zu gleicher Zeit mit der Abnahme der Zahl der Anfälle. Die Milderung war in diesen sieben Fällen schon nach den ersten Injectionen am zweiten Tage zu beobachten; in Fall V war auch schon in den ersten Tagen die Abnahme der Heftigkeit der Hustenanfälle deutlich zu bemerken, wenn auch die Zahl derselben sich noch nicht minderte, vielmehr noch während fünf Tagen in der Zunahme begriffen war.

Selbst in den Fällen VIII bis XII, in welchen eine günstige Einwirkung auf die Anzahl der Anfälle zunächst wenigstens nicht zu constatiren war, war eine Abnahme der Heftigkeit der Anfälle jedoch nicht zu verkennen.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in allen Fällen die Besserung sich auch darin aussprach, dass das Erbrechen bald viel seltener wurde oder ganz verschwand, dass sich der Appetit der Kinder hob und das Allgemeinbefinden derselben eine deutliche Besserung aufwies, kurz, dass in allen Fällen schon

kurze Zeit nach Beginn der Injectionen das ganze Bild nicht mehr das einer schweren Erkrankung war.

Was nun die Zeitdauer, welche zwischen Beginn der Behandlung der Fälle mit subcutanen Chinininjectionen und der Heilung derselben liegen, anbelangt, so ist dieselbe freilich nur in Fall I eine bemerkenswerth kurze. In diesem Fall war bereits 10 Tage nach Beginn der Chinininjectionen, und wenn man den Anfang des Stadium spasmodicum gemäss der Aussage 5 Tage früher annimmt, also 15 Tage nach Beginn dieses Stadiums Heilung erzielt worden. Weniger rasch erfolgte völlige Heilung in den übrigen Fälleu. So mussten in Fall II und III die Injectionen 20 Tage, in Fall VII 24 Tage, in Fall VI 28, in Fall V 30, in Fall VIII 33, in Fall IV sogar, in welchem sich eine Bronchitis hinzugesellt hatte, 45 Tage fortgesetzt werden. Doch ist bei diesen Zahlen zu berücksichtigen, dass wir, so lange auch nur ein an und für sich unbedeutender Anfall beobachtet worden war, eine Heilung nicht annahmen und mit der Behandlung fortfuhren. Fast in allen Fällen war schon viel früher die Zahl der Anfälle, wie dies auch die Curven ergeben, eine so geringe und hatte die Heftigkeit der Anfälle, wie erwähnt, bereits so nachgelassen, dass das eigentliche Stadium spasmodicum schon um diese Zeit als beendet angesehen werden konnte.

Spricht diese längere Dauer der Behandlung etwa gegen den Werth der Chininbehandlung bei Keuchhusten, und im Speciellen die Behandlung desselben mit subcutanen Injectionen des Chininum bimuriaticum? Zur Beantwortung dieser Frage seien aus der Abhandlung Ungar's[1]) folgende Sätze angeführt: „Wer von dem Heilmittel verlangt, dass dasselbe die Krankheit in einigen Tagen ausheile, wird sich freilich von den Resultaten der Chininbehandlung nicht befriedigt sehen. Wohl vermögen, wie ich mich einige Male überzeugen konnte, in der oben beschriebenen Weise dargereichte grössere Chiningaben zuweilen die Krankheit so günstig zu beeinflussen, dass in der That in wenigen Tagen die eigentlichen Hustenparoxysmen gänzlich verschwunden sind und bei weiterer Darreichung kleiner Dosen nicht wiederkehren. So rasche Heilungen gehören aber zu den selteneren Vorkommnissen. Die Regel bildet, dass, nachdem das Chinin einige Tage genommen wurde — und diese Zeit schwankt zwischen drei und sechs Tagen — die Heftigkeit der einzelnen Attaquen nachlässt, was besonders auch an dem Seltenerwerden des Erbrechens zu merken ist. Gleichzeitig erfährt meist die Anzahl der An-

1) Ungar, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 18.

fälle eine Verminderung. In selteneren Fällen macht sich zunächst hauptsächlich eine Abnahme der Frequenz der Anfälle bemerklich, während die Intensität derselben langsamer nachlässt. Umgekehrt kann auch die Zahl der Anfälle zunächst noch unbeeinflusst bleiben, während die Heftigkeit der einzelnen Anfälle eine deutlich geringere geworden ist. Sei es nun, dass mehr die Frequenz der Anfälle, sei es, dass mehr die Intensität derselben eine Abnahme zeigt, der ganze Krankheitsverlauf hat einen zweifellos milderen Charakter angenommen; mit kleinen Schwankungen macht dann die Besserung meist rasch weitere Fortschritte, so dass etwa 14 Tage nach Beginn der Chininbehandlung gewöhnlich nur noch vereinzelte und meist sehr gelinde Anfälle das Bestehen das Keuchhustens erkennen lassen, oder eigentliche Anfälle überhaupt nicht mehr beobachtet werden. In anderen aber selteneren Fällen hat die Erkrankung zwar zweifellos einen milderen Charakter angenommen, aber hierbei bleibt es und lässt sich eine deutliche Abkürzung des ganzen Krankheitsverlaufs im Verhältniss zur Durchschnittsdauer des Keuchhustens nicht erkennen."

Wer an die Chininbehandlung nicht grössere Ansprüche stellt, als solche, die den im Vorstehenden ausgesprochenen Grundsätzen entsprechen, wird auch in diesen Fällen, wenigstens in den acht ersten derselben, einen Erfolg der Chininbehandlung erkennen. Wenn in den Fällen IX bis XII die Zahl der Anfälle trotz Chininbehandlung anfangs stieg und auch später, nachdem ein Abfall erzielt war, noch eine verhältnissmässig hohe blieb, so dass, als die Behandlung abgebrochen wurde, die Zahl eine nicht unbedeutende war, so war doch auch in diesen Fällen nicht zu verkennen, dass der Charakter der Anfälle trotz ihrer Zunahme ein milderer war. Aber selbst wenn in diesen Fällen ein Erfolg nicht zu verzeichnen wäre, so würde das nicht gegen den Werth der Behandlung des Keuchhustens mittelst subcutaner Injectionen des Chininum bimuriaticum sprechen. Ebenso wenig wie man den Nutzen des Chinins bei Intermittens, die günstige Beeinflussung der Syphilis durch Quecksilber, die heilsame Wirkung des Natr. salicylic. bei acutem Gelenkrheumatismus leugnet, weil auch diese Behandlungsmethoden in vielen der betreffenden Fälle im Stiche lassen, wird man den Werth dieser Behandlungsmethode des Keuchhustens geringschätzen dürfen, weil dieselbe nicht in allen Fällen von einem eclatanten Erfolge begleitet war.

Legen wir uns jetzt noch die Frage vor, ob sich das Chininum bimur. wirklich als zur subcutanen Injection geeignet erwiesen hat, so dürfen wir dieselbe wohl mit Ja! beant-

worten. Wohl kam es in Fall V, IX und X zur Abscessbildung, doch darf dies der Injection des Chin. bimur. als solcher nicht zur Last gelegt werden. In allen drei Fällen war eine Lösung verwandt worden, die sich auch kurz darauf als unklar und verunreinigt erwies. Offenbar war es diese Verunreinigung, welche die Abscedirungen im Gefolge hatte. Es dürfte sich deshalb empfehlen, zu diesen subcutanen Injectionen Lösungen zu benutzen, bei denen durch Sterilisirung die Gefahr einer Infection beseitigt ist. Im Fall VIII und XII kam es freilich auch an Stellen der Haut, an welchen die Injectionen gemacht worden waren, zur circumscripten trockenen Nekrose. Die Ursache war wohl in dem Umstande zu suchen, dass die Chininlösung, bei der Unruhe der Kinder, in die Cutis selbst gerieth. In beiden Fällen war ausserdem die starke Lösung 10 : 10 benutzt worden. Vielleicht dürfte diese nicht genügend zur Resorption gelangt sein und dadurch, dass sie an Ort und Stelle liegen blieb, das Absterben der Cutis herbeigeführt haben. Es scheint sich deshalb überhaupt mehr zu empfehlen, sich der weniger concentrirten Lösungen zu bedienen und lieber eine grössere Flüssigkeitsmenge zu injiciren. Hierzu dürfte auch der Umstand ins Gewicht fallen, dass sich noch in mehreren der Fälle, in welchen die starke Lösung benutzt worden war, Indurationen in der Umgegend der Injectionsstellen ausbildeten. Hatten diese auch keine weiteren unangenehmen Folgen, so erscheint es doch immerhin wünschenswerth, dass auch sie vermieden werden, schon weil durch sie eine Fortsetzung der Injectionen erschwert wird.

Empfiehlt es sich nun, alle Fälle von Keuchhusten mittelst subcutaner Injectionen von Chininum bimuriaticum zu behandeln? Diese Frage dürfte wohl mit Nein! zu beantworten sein, denn abgesehen davon, dass diese für den Arzt zeitraubende Behandlungsmethode für den beschäftigten Praktiker schwer durchzuführen sein würde, auch bei vielen Eltern auf Hindernisse stossen dürfte, bietet dieselbe vor der Behandlung des Keuchhustens mit per os gegebenem Chinin, vorausgesetzt, dass dieses auch wirklich eingenommen wird und zur Resorption gelangt, keine nennenswerthen Vortheile. Zu dieser Methode wäre also nur in den Fällen zu greifen, in denen das Chinin auf keine andere Weise beigebracht werden kann oder wieder erbrochen wird, so dass eine genügende Chininwirkung nicht eintreten kann, sodann, wie dies schon Fervers hervorgehoben hat, in den Fällen, in denen die Hochgradigkeit der Symptome eine rasche Hülfe erheischt. Für diese letzteren Fälle wäre dann allerdings diese Behandlungsmethode von unschätzbarem Werth, da sich ja gerade bei ihr, wie sich aus unseren Versuchen ergiebt, eine solch rasche

Herabminderung aller Krankheitssymptome einzustellen pflegt, wie dies bei keiner andern Methode der Fall ist.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Ungar für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die freundlich gewährte Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XI.

Ueber Geschmacksempfindungen rachitischer und nicht-rachitischer Kinder.

Aus dem Kinder-Ambulatorium zu Bonn a. Rh.

Von

HEINRICH BÜSSEM
aus Viersen (M.-Gladbach).

Den Anlass zu nachfolgender Arbeit gab eine Abhandlung, betitelt: „Ueber Geschmacksempfindungen gesunder und rachitischer Kinder", welche Dr. A. Lichtenstein im XXXVII. Bande (1. Heft) des Jahrbuchs für Kinderheilkunde veröffentlichte. Der Inhalt derselben sei der Hauptsache nach hier kurz wiedergegeben. Verfasser sagt, man hätte im Laufe der Zeit bemerkt, dass manche Kinder schlecht schmeckende Medicamente ohne irgend ein Zeichen des Missfallens oder Ekels zu sich nähmen. Diese Beobachtung hätte ihn bewogen, eine Anzahl von Kindern auf ihren Geschmacksinn hin zu untersuchen und, da das auffällige Benehmen besonders bei rachitischen Kindern häufig bemerkt worden sei, vor Allem eine grössere Anzahl von letzteren zu den Untersuchungen heranzuziehen. Er untersuchte im Ganzen 87 Kinder, von denen 38 rachitisch waren, und zwar prüfte er dieselben auf die vier Geschmacksqualitäten: Süss, Bitter, Sauer, Salzig. Das Resultat war folgendes: Die nichtrachitischen Kinder reagirten mit Ausnahme von zwei Idioten und einem Imbecillen sämmtlich normal; dagegen reagirten von den 38 rachitischen nur 12 normal; die übrigen wichen von der Norm ab, so zwar, dass 15 Kinder verminderte Geschmacksempfindungen zeigten, die übrigen 11 die applicirten Substanzen überhaupt nicht schmeckten. Verfasser glaubt annehmen zu können, dass der rachitische Krankheitsprocess und die verminderte resp. aufgehobene Perception der Geschmackseindrücke in Zusammenhang stehen. Die Geschmacksstörungen brauchten bei

Rachitis nicht immer vorhanden zu sein, sondern könnten ebenso gut fehlen, wie andere Symptome z. B. Kopfschweiss, Krämpfe u. s. w. Die Ursachen der Störungen führt er auf cerebrale Vorgänge zurück.

Das Resultat dieser Untersuchungen war so überraschend und auffällig, dass es der Mühe werth erschien, in gleicher Weise, wie es Lichtenstein gethan hat, Untersuchungen bei Kindern anzustellen. Auf Anregung von Herrn Prof. Ungar unternahm ich es daher, eine grössere Anzahl von Kindern, die wegen verschiedener Leiden dem Kinder-Ambulatorium zu Bonn zugeführt wurden, sowie eine Anzahl von Kindern der Kinderheilanstalt zu Godesberg am Rhein auf die hier in Betracht kommenden Fragen zu untersuchen. [Dem Leiter letzterer Anstalt, Herrn Dr. Brockhaus, sei an dieser Stelle für die Freundlichkeit, mit der er die Untersuchungen zu machen gestattete, bestens gedankt.]

Bevor wir auf die Resultate der Untersuchungen näher eingehen, wollen wir einige Bemerkungen über die verschiedenen Geschmacksarten, über die Wahl der angewandten schmeckbaren Lösungen und über den Gang der Untersuchungen vorausschicken. Es wurde auf die vier Geschmacksqualitäten Süss, Bitter, Sauer, Salzig geprüft. Mehr Geschmacksqualitäten nehmen die neueren Autoren nicht an. Man hat sich lange Zeit hindurch über die Anzahl der Geschmacksarten gestritten. Es kam dies nach v. Vintschgau[1]) daher, weil man nicht sicher war, ob verschiedene Substanzen, welche man für gewöhnlich als schmeckbar bezeichnete, wirklich auf den Geschmackssinn wirken, oder ob man es nicht vielleicht mit einem blossen Gefühls- oder Geruchseindruck zu thun habe.

v. Vintschgau macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, die Geschmacksempfindung von anderen Sinnesempfindungen zu unterscheiden, indem er sagt:

„Die Geschmacksempfindungen sind mit anderen Sinnesemfindungen meist so innig verknüpft, dass es uns sehr oft nicht gelingt, beide Gruppen im Bewusstsein getrennt zu halten, und man kann wohl die Behauptung aufstellen, dass manchmal Empfindungen als Geschmäcke bezeichnet werden, bei welchen die Geschmacksnerven gar nicht oder nur in sehr untergeordnetem Grade erregt worden sind. Am meisten und intensivsten werden unsere Geschmacksvorstellungen von den Gefühls- und Geruchsempfindungen beeinflusst, obwohl man auch dem Gesichtssinn einen Einfluss auf dieselben nicht ab-

---

1) v. Vintschgau, Physiologie des Geschmackes, im Handbuch der Physiologie von Hermann.

sprechen kann, da wir im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen weniger sicher über Geschmäcke urtheilen."

Bezüglich des sauren und des salzigen Geschmackes ist nach v. Vintschgau hervorzuheben, dass man bei der Prüfung derselben sich nicht zu concentrirter Lösungen bedienen darf, da sonst neben den Geschmacksnerven auch die Gefühlsnerven erregt werden.

Das Laugenhafte, Herbe, Adstringirende, Metallische u. s. w. hat man bei der Aufstellung der Geschmacksarten unberücksichtigt gelassen, da die betreffenden Empfindungen sich zu weit von reinen Geschmacksempfindungen entfernen und mehr ein Gemisch von Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsempfindungen darstellen.

Zur Prüfung der vier Geschmacksarten wählten wir nach Vorgang von Lichtenstein die vier Lösungen:

Saccharin 0,25 %, Chin. sulfur. 2 %,
Acid. muriat. 2 %, Natr. chlorat. 5 %.

Sämmtliche Lösungen sind so intensiv, dass der Erwachsene bei Application derselben eine deutliche, angenehme resp. unangenehme Empfindung verspürt. Die Application geschah nicht, wie man es sonst wohl zu thun pflegt, mit einem Pinsel, sondern mit einem kleinen Löffel, dies in der Absicht, jegliche Alteration der sensiblen Theile der Mundhöhle durch das zuführende Instrument zu verhindern.

Auch konnte eine Betheiligung der Geruchsnerven ausgeschlossen werden, da alle vier Lösungen völlig geruchlos sind, ebenso eine solche des Gesichtssinnes, da wir es mit farblosen Substanzen zu thun haben. Es wurde weiterhin darauf geachtet, dass die Menge der in die Mundhöhle gelangenden Flüssigkeit nicht zu gering war, da ja der Geschmackssinn um so schwächer ausfällt, je kleiner die erregte Fläche, je kleiner also im Allgemeinen die Quantität der erregenden Substanz ist. Ferner wurde vermieden, dass die Flüssigkeit direct in den Rachen geschüttet wurde; es ward darauf geachtet, dass dieselbe möglichst mit den Geschmacksflächen der Mundhöhle in Berührung kam, da ja Substanzen, welche rasch verschluckt werden, den Geschmackssinn gar nicht oder nur wenig erregen. Was das Alter der Kinder anbetrifft, so wurden solche im Alter von wenigen Monaten bis zu acht Jahren untersucht. Eine besondere Auswahl bezüglich des Befindens der Kinder wurde nicht getroffen, sondern es wurden dieselben herangezogen, wie sie zum Ambulatorium kamen, mit Ausnahme der stark Fiebernden und aller solcher, bei denen eine Erkrankung der Mund- oder Rachenhöhle vorlag. Nur wurde dafür gesorgt, dass möglichst viele rachitische zur Beobachtung kamen.

Die Temperatur der angewandten Lösungen schwankte sodann zwischen 10 und 20° C. Ist die Temperatur höher oder niedriger, so kann leicht durch den Kälte- oder Wärmeeindruck die Reinheit des Mienenspiels, das durch den Geschmack allein hervorgerufen wird, verwischt werden. Auch hat Camerer[1]) festgestellt, dass bei einer Temperatur von 10—20° C. am besten geschmeckt wird.

Wenden wir uns jetzt zu den ausgeführten Untersuchungen. Im Ganzen wurden 195 Kinder den Geschmacksprüfungen unterzogen. Von diesen waren 105 rachitisch. Es sollen zuerst die Ergebnisse mitgetheilt werden, die sich bei den Untersuchungen der letzteren herausstellten. Es lassen sich hier drei Gruppen aufstellen. Zur ersten gehören die, welche normale Geschmacksempfindungen zeigten, zur zweiten die, welche herabgesetzte Geschmacksempfindungen hatten, zur dritten die, welche überhaupt nicht schmeckten. Als zur ersten Gruppe gehörig fanden sich 87 rachitische Kinder. Sie seien hier der Reihe nach angeführt mit Angabe von Alter, Geschlecht, von Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden, und der rachitischen Symptome:

№	Alter	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
1	15 Mon.	Knabe	—	Tête carrée, abnorm grosse Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung a. d. ob. Extrem., Pectus carinatum, beginnende Scoliose, Kopfschweiss.
2	3 Jahr	Knabe	Chron. Darmkatarrh	Genu varum, rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss, kann nicht laufen.
3	2 Jahr	Knabe	Pertussis	Rachit. Rosenkranz, Pectus carinat., abnorm. grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftreib. a d. ob. Extremit.
4	11 Mon.	Knabe	Pertussis	Rachit. Rosenkranz, abnorme grosse Stirnfontanelle, Kopfschweiss, Epiphysenauftr.
5	2 Jahr	Knabe	—	Tête carrée, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreib. a. d. ob. Extrem., Pectus carinatum.
6	1 Jahr	Mädchen	—	Rachit. Rosenkranz, vergrösserte Stirnfontanelle, genu varum, hat noch keine Zähne.
7	9 Mon.	Mädchen	Trauma a. d. rechten Hand	Pectus carinatum. Epiphysenauftreib. a d ob. u. unt. Extremitäten, abnorm grosse Stirnfontanelle, offene Lambdanaht.
8	21 Mon.	Knabe	Pertussis	Rachit. Rosenkranz, abnorm grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftr. a. d. ob. Extr.
9	10 Mon.	Mädchen	—	Abnorm grosse Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, Pectus carinatum, Kyphose.
10	4 Jahr	Mädchen	Pertussis	Tete carrée, Epiphysenauftr. a. d. ob. Extrem. rachit. Rosenkr., kann nicht mehr laufen.
11	3 Jahr	Mädchen	Oxyuren	Epiphysenauftreib. a. d. ob u. unt. Extremit. beginnende Kyphose. rachit. Rosenkranz.
12	16 Mon.	Mädchen	—	Rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreib. a. d. ob. u unt. Extremit., genu valgum, Pectus carinatum, Bronchitis.
13	8 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Craniotabes, abnorm grosse Stirnfontanelle, tete carrée, Bronchitis rachit. Rosenkranz.

1) Handbuch der Physiologie von Hermann.

№	Alter	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
14	11 Mon.	Mädchen	—	Pectus carinatum, Bronchitis, rach. Rosenkr., abnorm grosse Stirnfontan., Kopfschweiss.
15	8 Mon.	Mädchen	—	Craniotabes, abnorm grosse Stirnfontanelle, Lambdanaht offen, Epiphysenauftreib. a. d. ob. Extremitäten.
16	1½ Jahr	Mädchen	Pertussis	Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extremit., rach. Rosenkranz, noch ohne Zähne.
17	2 Jahr	Knabe	Pertussis	Tête carrée, rhachit. Rosenkranz, Pectus carinatum, Bronchitis, Kopfschweiss.
18	26 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Starke Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extremit., rachit. Rosenkranz, offene Stirnfontanelle, Kopfschweiss, Spasmus glottidis.
19	3 Jahr	Knabe	—	Epiphysenauftr. a. d. ob. Extremit., rachit. Rosenkranz, tête carrée.
20	7 Mon.	Mädchen	Pertuss. incip.	Abnorm grosse Stirnfontanelle, Pectus carinatum, rachit. Rosenkranz.
21	1 Jahr	Mädchen	abgelauf. Pertussis	Florides Stadium: abnorm grosse Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, noch ohne Zähne, Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
22	1 Jahr	Knabe	—	Tête carrée, abnorm grosse Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreib. a. d. ob. Extremitäten.
23	15 Mon.	Mädchen	—	Florides Stadium: offene Lambdanaht, abnorm grosse Stirnfontan., Kopfschweiss, Kypho-Scoliose, Epiphysenauftreibung a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
24	2½ Jahr	Mädchen	Oxyuren	Rachit. Rosenkranz, offene Stirnfontanelle, kann nicht laufen.
25	21 Mon.	Knabe	—	Leichte Kyphose, Pectus carinatum, rachit. Rosenkranz, noch keine Zähne.
26	8 Mon.	Mädchen	—	Abnorm grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unteren Extremitäten.
27	3½ Jahr	Knabe	Oxyuren	Tête carrée, rachit. Rosenkranz, genu varum.
28	20 Mon.	Mädchen	—	Florides Stadium: starke Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extrem., rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss, abnorm grosse Stirnfontan.
29	1 Jahr	Knabe	—	Florides Stadium: tête carrée, Spasmus glott., rachit. Rosenkr., abnorm grosse Stirnfont.
30	15 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Bronchitis, Kopfschweiss, abnorm grosse Stirnfontan., rachit. Rosenkranz, noch ohne Zähne.
31	5½ Jahr	Knabe	—	Rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
32	13 Mon.	Knabe	—	Abnorm grosse Stirnfontan., offene Lambdanaht, noch ohne Zähne.
33	20 Mon.	Mädchen	—	Florides Stadium: Pectus carinatum, Tête carrée, starke Epiphysenauftreib. d. ob. u. unt. Extremitäten.
34	4 Jahr	Mädchen	—	Rachit. Rosenkr., Kyphose, kann nicht laufen.
35	5 Jahr	Knabe	Pertussis	Tete carrée, offene Stirnfontan, genu varum, rachit. Rosenkranz.
36	17 Mon.	Knabe	abgelaufene Pneumonie	Rachit. Rosenkranz, noch ohne Zähne, abnorm grosse Stirnfontanelle.
37	14 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Tête carrée, abnorm grosse Stirnfontan., Bronchitis, Kyphose, starke Epiphysenauftreibung.
38	20 Mon.	Mädchen	—	Epiphysenauftreib. d. ob. Extrem., rachit. Rosenkranz, Spasmus glott., abnorm grosse Stirnfontanelle.
39	2 Jahr	Knabe	—	Rach. Rosenkranz, starke Epiphysenauftreib. a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
40	1½ Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, rach Rosenkranz, Kopfschweiss.
41	2½ Jahr	Mädchen	—	Rachit. Rosenkranz, Kypho-Scoliose, Epiphysenauftr. a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
42	2 Jahr	Mädchen	—	Rachit. Rosenkranz, offene Stirnfontanelle, kann nicht laufen.
43	8½ M.	Knabe	—	Florides Stadium: Bronchitis, Rosenkranz Kopfschweiss, abnorm grosse Stirnfontan

№	Alter	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
44	4 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Craniotabes, Bronchitis, rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss.
45	10 Mon.	Knabe	—	Noch keine Zähne, abnorm grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftr. a. d. ob. Extremit.
46	1 Jahr	Knabe	—	Abnorm grosse Stirnfontanelle, Bronchitis, Pectus carin., noch keine Zähne.
47	15 Mon.	Mädchen	—	Epiphysenauftreibung, genu valgum, tête carrée, rachit. Rosenkranz.
48	2 Jahr	Mädchen	—	Florides Stadium: rach. Rosenkranz, starke Epiphysenauftreib., offene Stirnfontanelle.
49	1 Jahr	Knabe	—	Tête carrée, Kopfschweiss, Pectus carinatum.
50	9 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Craniotabes, abnorm grosse Stirnfontanelle (deutl Hervortreibung von innen durch Hydrops), Kyphose.
51	15 Mon.	Knabe	—	Tête carrée, abnorm grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftreibung d. ob. Extremitäten.
52	9 Mon.	Mädchen	—	Craniotabes, grosse Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftr. a. d. ob. Extr.
53	13 Mon.	Mädchen	—	Florides Studium: starke Epiphysenauftreib., pectus carinatum, rachit. Rosenkranz, abnorm grosse Stirnfontanelle, tête carrée.
54	1 Jahr	Mädchen	—	Florides Stadium: starke Epiphysenauftreib., rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss.
55	2 Jahr	Mädchen	—	Offene Stirnfontanelle, noch keine Zähne, rhachit. Rosenkranz.
56	15 Mon.	Mädchen	—	Craniotabes, starke Epiphysenauftr., abnorm grosse Stirnfontanelle, erst 4 Zähne.
57	14 Mon.	Mädchen	—	Keine Zähne, tête carrée, starke Epiphysenauftreibung, Bronchitis.
58	8 Mon.	Knabe	—	Rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss, Bronchitis, Epiphysenauftreibung d. ob. Extremitäten.
59	5 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: tête carrée, pectus carinat., Bronchitis, rhach. Rosenkranz.
60	11 Mon.	Mädchen	—	Pectus carin., rachit. Rosenkranz, noch keine Zähne, Bronchitis.
61	5 Mon.	Mädchen	Pertussis	Epiphysenauftreib. d. ob. Extremität., rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss.
62	7 Mon.	Knabe	—	Rachit. Rosenkranz, Pectus carinat., Bronchitis, abnorm grosse Stirnfontanelle.
63	15 Mon.	Mädchen	—	Florides Stadium: Kyphose, tête carrée, Craniotabes abnorm grosse Stirnfontanelle, Infraction des rechten Unterarmes.
64	10 Mon.	Mädchen	—	Tête carrée, abnorm grosse Stirnfontanelle, Epiphysenauftreib. d. ob Extremitäten.
65	18 Mon.	Knabe	—	Epiphysenauftreibung, abnorm grosse Stirnfontanelle, Bronchitis, rachit. Rosenkranz.
66	14 Mon.	Knabe	—	Tête carrée. Pectus carin., Bronchitis, abnorm grosse Stirnfontanelle.
67	8 Mon.	Knabe	—	Bronchitis, Spasmus glott., Epiphysenauftr. a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
68	2 Jahr	Knabe	-	Starke Kyphose, rachit. Rosenkranz, tête carrée, offene Stirnfontanelle.
69	19 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Kypho Scoliose, tête carrée, rachit. Rosenkranz, Kopfschweiss.
70	5 Jahr	Knabe	—	Florides Stadium. starke Extremitätenverkrümmung, offene Stirnfontanelle, rachit. Abdomen.
71	3 Jahr	Knabe	—	Florides Stadium: sehr starkes Hervortreten der tub front. et pariet., weit offene Stirnfontanelle, Pulsiren derselben.
72	3 Jahr	Knabe	—	Kyphose, tête carrée, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung.
73	5 Jahr	Mädchen	—	Starke Epiphysenauftreibung, genu valgum, rachit. Rosenkranz, kann nicht laufen.
74	5 Jahr	Mädchen	—	Genu varum, tête carrée, kann nicht laufen, offene Stirnfontanelle.
75	3 Jahr	Madchen	—	Genu varum, tête carrée, kann nicht laufen
76	4 Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, genu valgum, rach. Rosenkranz.
77	4 Jahr	Mädchen	—	Genu valgum, rach. Rosenkranz. kann nicht laufen.

№	Alter	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
78	3 Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, starke Epiphysenauftr. a. all. Extr.
79	3 Jahr	Mädchen	—	Epiphysenauftr., tête carrée, kann nicht laufen.
80	5 Jahr	Knabe	—	Genu varum, rachit. Rosenkranz, kann nicht laufen.
81	3 Jahr	Mädchen	—	Kyphose, offene Stirnfontanelle, starke Epiphysenauftreibung an allen Extremitäten.
82	3 Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, Epiphysenauftreibung, kann nicht laufen.
83	2½ Jahr	Knabe	—	Tête carrée, offene Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz.
84	3 Jahr	Knabe	—	Rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung a. d. ob. u. unt. Extremitäten.
85	2 Jahr	Knabe	—	Epiphysenauftreib., Pect. carinat., Bronchitis.
86	2 Jahr	Mädchen	—	Offene Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, genu varum, rachit. Bauch.
87	5 Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, genu varum, kann nicht laufen.

Es sei jetzt des Näheren auseinander gesetzt, wie die Kinder, die im Vorhergehenden aufgezählt sind, auf die einzelnen dargereichten Lösungen reagirten. Wir begannen meist mit der süssen Lösung. Wurde die Spitze eines Theelöffels Saccharinlösung applicirt, so fingen die Kinder an, lebhafter zu werden. Aus ihrem Mienenspiel konnte man das Gefühl des Wohlbehagens herauslesen. Die jüngeren machten Saugbewegungen, streckten die Händchen aus und richteten ihren Blick auf den Löffel. Die älteren Kinder brachten einem Misstrauen entgegen, wenn man ihnen sagte, sie sollten etwas einnehmen, sie wollten ungern heran. Hatte man ihnen dann das Saccharin beigebracht, so waren sie plötzlich ganz umgeändert. Sie verzogen ihre Mienen zum Lächeln, antworteten auf die Frage, wie es geschmeckt habe, mit „gut“ oder „süss“ und weigerten sich durchaus nicht, eine zweite Dosis zu nehmen.

Ein ähnliches Resultat erzielte Kussmaul[1]) schon bei Neugeborenen: „Wurde Zucker in den Mund gebracht, so wölbten die Kinder die Lippen schnauzenförmig hervor, pressten die Zunge zwischen die Lippen und begannen behaglich zu saugen oder zu schlucken.“

Genzmer[2]), Preyer[3]) und Lichtenstein sahen Aehnliches.

Ein gerade entgegengesetztes Bild boten diese Kinder, wenn ihnen einige Tropfen Chininlösung dargereicht wurden. Die jüngeren verzerrten ihr Gesicht, wurden unruhig, fingen an zu weinen, mit den Beinen zu strampeln, warfen ihr Köpf-

1) Kussmaul, Ueber das Seelenleben Neugeborener. S. 17.

2) A. Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. Inaug.-Dissert. Halle 1873.

3) W. Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1890.



chen hin und her, spuckten das Dargereichte aus und weigerten sich, weitere Gaben zu nehmen. Manche mussten sogar auf Chinin erbrechen. Die etwas älteren Kinder verzerrten auch ihr Gesicht, machten eine ganze Anzahl von Schluckbewegungen rasch nach einander, offenbar, um die schmeckbare Substanz möglichst schnell aus dem Munde zu entfernen. Viele riefen, es möchte doch nichts mehr davon gegeben werden, andere bedienten sich des Ausdruckes „bah", sobald ihnen die Empfindung des Bitteren zum Bewusstsein gekommen war. Wieder andere antworteten auf die Frage, wie es schmeckte, mit „schlecht".

Genzmer fand bei Darreichung von Chinin an Neugeborene Folgendes:

„Applicirt man ihnen eine Chininlösung von etwa 3 bis 5 %, so verziehen die Kinder das Gesicht, kneifen die Augen zusammen, der Schlund wird krampfhaft zusammengezogen, der Mund weit geöffnet, die eingebrachte Flüssigkeit mit dem reichlich ergossenen Speichel ausgestossen, kurz, es werden dieselben mimischen Bewegungen hervorgerufen, die man beim Erwachsenen als ‚bitteren Gesichtsausdruck' bezeichnet."

Eine ähnliche, jedoch nicht gerade so deutliche Reaction wurde bei Darreichung von Natr. chloratum beobachtet.

Auf Acid. muriat. war die Reaction etwas anders. Die Kinder empfanden auch das Saure im Allgemeinen sehr unangenehm, fingen an zu weinen und unruhig zu werden. Sie verzerrten auch ihr Gesicht, aber meistens in einer ganz charakteristischen Weise, so dass man aus dem Mienenspiel fast mit Bestimmtheit schliessen konnte, dass etwas Saures gegeben war. Sie zeigten das saure Gesicht, wie man es auch beim Erwachsenen sieht, wenn er eine stark saure Substanz geniesst.

Auch Genzmer fiel es auf, dass die Kinder bei Darreichung von Säuren ein ganz charakteristisch saures Gesicht machten, das nach seiner Ansicht besonders darin besteht, dass die Kinder Würgbewegungen machen und zu gleicher Zeit die Mundwinkel stark in die Höhe und zur Seite ziehen. Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass das Mienenspiel nach Darreichung irgend einer der Lösungen bei jüngeren Kindern viel ausgeprägter und deutlicher ist als bei älteren, dass es infolgedessen für den Experimentirenden viel leichter ist, bei jüngeren Kindern sich ein richtiges Urtheil über den wirklichen Zustand zu bilden, als bei älteren, welch letzteren es die Natur bereits in die Hand gegeben hat, willkürlich ihren Gefühlen nach aussen hin Ausdruck zu verleihen oder sie zu unterdrücken.

Kussmaul sagt mit Bezug auf das Mienenspiel bei Neugeborenen nach Darreichung schmeckbarer Substanzen:

„Das Mienenspiel erscheint bei den Neugeborenen in überraschend scharfer Ausprägung und kann zugleich nur hier in seiner ganzen Reinheit studirt werden, da es in späteren Lebensepochen durch den Willen bald in Form von Selbstbeherrschung, bald in Form von Uebertreibung vielfach verfälscht wird.“

Zu der zweiten Gruppe von rachitischen Kindern, also zu denjenigen, deren Geschmacksempfindungen entschieden herabgesetzt waren, gehören von den 105 mit Rachitis behafteten im Ganzen 12. Es sind dies die folgenden:

№	Knabe	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
1	2 ½ Jahr	Knabe	Pertussis inc	Epiphysenauftreibung a. d. ob. Extr., Kyphose, rach. Rosenkranz, off. Stirnfontanelle.
2	2 Jahr	Mädchen	Pertussis	Offene Stirnfontanelle, beginn. Kyphose, Kopfschweiss, hat erst 6 Zähne.
3	22 Mon.	Mädchen	—	Florides Stadium: tête carrée, rach. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung, abnorm grosse Stirnfontanelle.
4	2 Jahr	Knabe	—	Florides Stadium: offene Stirnfontanelle, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung, tête carrée.
5	18 Mon.	Knabe	—	Noch keine Zähne, rach. Rosenkranz, grosse Stirnfontanelle.
6	11 Mon.	Mädchen	Bronchitis	Pectus carin., Bronchitis, rach. Rosenkranz, Kopfschweiss.
7	13 Mon.	Knabe	—	Craniotabes, Kyphose, rachit. Rosenkranz, starke Epiphysenauftreibung a. ob. u. unt. Extremitäten.
8	2 Jahr	Knabe	—	Florides Stadium: tête carrée, Pectus carin., Epiphysenauftreibung, Kopfschweiss, kann nicht laufen.
9	14 Mon.	Knabe	—	Kopfschweiss, abnorm grosse Stirnfontanelle, tête carrée, rachit. Rosenkranz.
10	14 Mon.	Knabe	—	Starke Epiphysenauftreibung, rach. Rosenkranz.
11	2 Jahr	Mädchen	—	Tête carrée, offene Stirnfontanelle, verspät. Zahnung.
12	6 Jahr	Mädchen	Scrophulose	Starke Epiphysenauftreibung, rachit. Rosenkranz, kann nicht laufen.

Das Verhalten dieser Kinder bei den Geschmacksprüfungen war ungefähr folgendes:

Gab man irgend eine der vier Lösungen, so konnte man bei ganz genauer Beobachtung nur eine sehr geringe Reaction merken. Die Kinder dieser Gruppe hatten zwar Geschmacksempfindungen, jedoch so abgeschwächte, dass ihnen das Angenehme resp. Unangenehme der dargereichten Lösungen nur wenig zum Bewusstsein kam. Gab man Saccharin, so verhielten sie sich ganz ruhig, schluckten dasselbe herunter, als ob es Wasser gewesen wäre. Bei Darreichung von Acidum



mur. und Natr. chlorat. war das Verhalten ähnlich. Sie weigerten sich nicht, von Neuem zu nehmen, nur, dass sie manchmal verwundert aufschauten. Etwas intensiver wirkte das Chinin bei diesen Kindern, jedoch lange nicht so, wie bei solchen mit normaler Geschmacksempfindung. Es war oft sehr schwierig, zu entscheiden, ob bei diesen Kindern wirklich noch Geschmacksempfindungen vorhanden waren oder nicht. Wir mussten die Untersuchungen häufig wiederholen, wir mussten durch mancherlei Hilfsmittel uns zu überzeugen suchen, wie die Sache jedesmal stand. So z. B. versuchten wir bei manchen Kindern, bei denen wir auf andere Weise nicht zum Ziele kommen konnten, auf folgende Art und Weise uns Sicherheit zu verschaffen: Wir nahmen irgend ein süsses Confect, das ausgehöhlt war, und gaben es mehrmals nacheinander zu essen. Sie wurden dadurch so weit gebracht, dass sie eine freundliche Miene aufsetzten. Gaben wir nun eines, in das wir aber vorher, ohne dass es die Kinder merkten, irgend eine der unangenehm schmeckenden Lösungen hineingegossen hatten, so nahmen sie dasselbe ebenso bereitwilligst, wie die ersteren, zerkleinerten es im Munde, stutzten dann aber plötzlich, schauten verwundert auf, hielten mit den Kaubewegungen an und spuckten das Ganze aus, so dass wir daraus schliessen konnten, dass ihnen das Unangenehme zum Bewusstsein gekommen war. Dasselbe Experiment hatte bei den normal reagirenden natürlich einen viel eclatanteren Erfolg.

Manche Kinder waren so ängstlich, dass sie es geradezu nicht wagten, zu weinen oder auf die Frage, wie es schmecke, mit „schlecht“ zu antworten, trotzdem mehrmals die betreffenden schlecht schmeckenden Substanzen gegeben wurden. Manchmal gelang es, diese Schwierigkeit dadurch zu überwinden, dass wir der Mutter eines Kindes auftrugen, die Lösungen dem letzteren einzugeben, während wir von irgend einem Versteck aus das Mienenspiel des Kindes beobachteten. Wir konnten so verschiedentlich die Beobachtung machen, dass Kinder, die bei unseren Untersuchungen vorher alle Lösungen ruhig ohne Aeusserung eines Affectes zu sich nahmen, auf die Lösungen deutlich reagirten, wenn sie von der Mutter in unserer Abwesenheit applicirt wurden.

Was nun die dritte Gruppe von Kindern anbelangt, diejenigen nämlich, welche von den vier Lösungen gar nichts schmeckten, so gehören dazu 6 rachitische:

№	Alter	Geschlecht	Krankheiten, die ev. neben Rachitis noch bestanden	Rachitische Symptome
1	17 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: beginnende Kyphose, abnorm grosse Stirnfontanelle, tête carrée, rachit. Rosenkranz, Epiphysenauftreibung an allen Extremitäten.
2	18 Mon.	Knabe	—	Florides Stadium: Kopfnähte nicht verwachsen, tête carrée, Spasmus glottidis, rachit. Rosenkranz, Bronchitis, Epiphysenauftreibung a. d. ob. Extremitäten.
3	2 Jahre	Mädchen	Oxyuren	Epiphysenauftreibung an allen Extremitäten, rachit. Rosenkranz, grosse Stirnfontanelle.
4	3 Jahr	Mädchen	—	Florides Stadium: starke Epiphysenauftreibung an den ob. u. unt. Extremitäten, rach. Rosenkranz, Kopfschweiss, Bronchitis.
5	14 Mon.	Knabe	—	Tête carrée, Epiphysenauftreibung an allen Extremitäten, Kopfschweiss, rachit. Rosenkranz.
6	1 Jahr	Knabe	—	Noch keine Zähne, rachit. Rosenkranz, grosse Stirnfontanelle, Pectus carinatum.

Diesen Kindern konnte man geben, von welcher Lösung man wollte, sie nahmen bereitwillig ohne Aeusserung eines Affectes, sie machten Saugbewegungen sowohl bei Saccharin, als bei Chinin, Chlornatr. und Acidum muriaticum. Man konnte deutlich ihrem Gesichte ansehen, dass es ihnen gleichgültig war, was sie bekamen, und mithin, dass sie keine Empfindung des Angenehmen resp. Unangenehmen hatten. Es war auch hier zuweilen schwer, sich ein richtiges Urtheil über den wirklichen Zustand zu bilden, theils wegen der Aengstlichkeit, theils wegen des unruhigen Verhaltens einiger Kinder. Es wurde daher jedes dieser Kinder drei- bis viermal, und zwar zu verschiedenen Zeiten, untersucht, um völlige Sicherheit zu haben, dass diese Kinder von den dargereichten Lösungen auch nicht das Geringste schmeckten.

Bei zwei rachitischen Kindern, die bei der ersten Geschmacksprüfung ein negatives Resultat lieferten, machten wir noch die Beobachtung, dass bei ihnen, als wir nach drei bis vier Monaten die Untersuchungen wiederholten, eine Veränderung eingetreten war insofern, als sie jetzt vollständig normales Verhalten bezüglich der Geschmacksempfindungen zeigten. Man sieht also, dass eine Besserung der Störungen bald eintreten kann; die Rachitis selbst hatte sich in dieser Zeit gar nicht geändert.

Wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, litten von 105 rachitischen Kindern 18 an Geschmacksstörungen, bei zwei von letzteren war freilich bei späterer Untersuchung wieder normales Verhalten eingetreten.

Vergleichen wir mit diesem Resultat die Ergebnisse der Untersuchungen bei den nichtrachitischen Kindern. Es lassen

sich auch hier wieder die früher genannten drei Gruppen aufstellen. Von den 90 nichtrachitischen Kindern reagirten nämlich 77 normal. Ich lasse sie nachstehend folgen:

№	Alter	Geschlecht	event. Krankheit	№	Alter	Geschlecht	event. Krankheit
1	7 Mon.	Knabe	Bronchitis	40	$2^1/_4$ Jahr	Mädch.	Pertussis
2	6 Jahr	Mädch.	Bronchitis	41	$3^1/_2$ Jahr	„	Pertussis
3	2 Mon.	„	Pertussis	42	2 Jahr	Knabe	gesund
4	5 Jahr	„	Bronchitis	43	5 Jahr	„	Pertussis
5	$7^1/_2$ Jahr	Knabe	Pertussis	44	5 Jahr	Mädch.	Pertussis
6	$3^1/_2$ Jahr	„	Pertussis	45	2 Jahr	Knabe	Pertussis
7	3 Jahr	Mädch.	Oxyuren	46	$4^1/_2$ Jahr	Mädch.	Pertussis
8	5 Jahr	„	Enteritis	47	4 Jahr	„	Phthisis incip.
9	5 Mon.	„	Pertussis incip.	48	2 Jahr	„	gesund
10	5 Jahr	„	Oxyuren	49	7 Jahr	„	gesund
11	2 Jahr	„	Oberarmfractur	50	14 Mon.	Knabe	Oxyuren
12	7 Jahr	„	gesund	51	13 Mon.	„	Pertussis
13	$3^1/_2$ Jahr	„	Pertussis	52	26 Mon.	„	Pertussis
14	8 Jahr	„	Nephritis	53	4 Jahr	„	Oxyuren
15	4 Mon.	„	abgelauf. Enterit.	54	7 Jahr	„	gesund
16	22 Mon.	Knabe	Pertussis	55	$4^1/_2$ Mon.	„	Ekzema capit.
17	3 Jahr	Mädch.	Bronchitis	56	17 Mon.	Mädch.	Pertussis
18	3 Jahr	„	Arthritis genu	57	6 Jahr	„	gesund.
19	8 Mon.	„	gesund	58	5 Woch.	Knabe	Pertussis incip.
20	1 Jahr	„	Unterarmfraktur	59	5 Jahr	„	Ekzema capit.
21	6 Jahr	„	Enteritis	60	5 Jahr	„	Oxyuren
22	19 Mon.	Knabe	gesund	61	6 Jahr	Mädch.	Phthisis incip.
23	2 Jahr	„	Enteritis	62	$2^1/_2$ Jahr	„	Pertussis
24	$5^3/_4$ Jahr	Mädch.	Pertussis incip.	63	5 Mon.	Knabe	Pertussis
25	3 Mon.	„	Ekzema capitis	64	4 Jahr	Mädch.	Bronchitis
26	13 Mon.	„	Bronchitis	65	7 Jahr	„	gesund
27	5 Jahr	Knabe	Bronchitis	66	26 Mon.	Knabe	Bronchitis
28	4 Jahr	Mädch.	Oxyuren	67	2 Jahr	„	Bronchitis
29	17 Mon.	Knabe	Bronchitis	68	1 Jahr	„	Pertussis
30	$3^1/_2$ Jahr	Mädch.	Pertussis incip.	69	$1^1/_2$ Jahr	Mädch.	Pertussis
31	2 Jahr	„	Pertussis incip.	70	5 Jahr	„	Pertussis
32	3 Jahr	„	Bronchitis	71	3 Mon.	Knabe	Pertussis
33	2 Jahr	„	Bronchitis	72	$18^1/_2$ M.	Mädch.	Bronchitis
34	8 Mon.	Knabe	Enteritis	73	7 Jahr	„	Parotitis idiop.
35	6 Jahr	„	Pertussis	74	$6^1/_2$ Jahr	Knabe	Bronchitis
36	13 Mon.	„	Pertussis incip.	75	5 Jahr	Mädch.	Pertussis
37	4 Jahr	Knabe	Pertussis	76	$4^1/_2$ Jahr	„	Pertussis
38	6 Jahr	„	Pertussis	77	6 Jahr	Knabe	Pertussis
39	2 Jahr	Mädch.	Oxyuren				

Eine Abstumpfung der Geschmacksempfindungen zeigten unter den nichtrachitischen 10 Kinder:

№	Alter	Geschlecht	event. Krankheit	№	Alter	Geschlecht	event. Krankheit
1	$2^1/_2$ Jahr	Knabe	Ekzema capitis	6	5 Jahr	Mädch.	Enteritis
2	3 Jahr	„	Angina tonsillar.	7	5 Jahr	Knabe	Pseudocroup
3	2 Jahr	„	Bronchitis	8	4 Jahr	„	Oxyuren
4	2 Jahr	„	Pertussis	9	$4^1/_2$ Mon.	„	Ekzema capitis
5	4 Jahr	„	Oxyuren	10	$3^1/_2$ Jahr	Mädch.	Bronchitis

Völlige Aufhebung des Geschmacks war bei drei nichtrachitischen vorhanden:

№	Alter	Geschlecht	event. Krankheit
1	2 Jahr	Knabe	Bronchitis
2	2 Jahr	„	Pertussis
3	$2^1/_4$ Jahr	Mädchen	Oxyuren, Idiot

Von den 90 nichtrachitischen Kindern litten also 13 an Geschmacksstörungen, oder procentualisch ausgedrückt, 14 %, darunter freilich ein Idiot, während, wie wir gesehen haben, von den 105 rachitischen 18, gleich 17 %, daran litten.

Bezüglich der drei Gruppen der nichtrachitischen Kinder gilt dasselbe, was oben für die einzelnen Gruppen der rachitischen Kinder angeführt ist. Es soll nur noch bezüglich der ersten Gruppe sowohl der rachitischen wie nichtrachitischen Kinder einiges nachgeholt werden. Wenn bei dieser Gruppe von normaler Reaction gesprochen wurde, so ist das so aufzufassen, dass die einzelnen Kinder im Allgemeinen eine gleiche, präcise Reaction zeigten, dass jedoch hier und da geringe Abweichungen von der Norm vorkamen, die man aber noch nicht als eine Störung des Geschmackes ansehen kann. So fand sich eine Reihe von Kindern, die im Uebrigen normalen Geschmack hatten, nur für saure Sachen besondere Vorliebe an den Tag legten. Bei Natr. chlorat. und Chinin verzogen sie ihr Gesicht, Saccharin nahmen sie mit Wohlbehagen und, was auffallend war, auch Acid. muriaticum. Wir konnten auch meistens von den Müttern den Befund bestätigt finden, indem diese angaben, dass die Kinder zu Hause saure Speisen den anderen vorzögen. Eine andere Reihe von Kindern zeigte die Eigenthümlichkeit, dass sie auf die unangenehm schmeckenden Substanzen in abnorm starker Weise reagirten, so dass man eine Steigerung der Geschmacksempfindungen annehmen konnte. Sobald nämlich eine der drei Lösungen (Acid. muriat., Natr. chlorat. oder Chinin) applicirt war, traten solche Zeichen der Unlust, des Missbehagens zu Tage, dass eine weitere Untersuchung geradezu unmöglich war. Weinen, Würgbewegungen, Erbrechen, Schütteln mit dem Kopf, Abwehrbewegungen mit Händen und Füssen, Ausspucken der eingegebenen Lösung, alles dieses konnte man sofort nach der Darreichung bei diesen Kindern beobachten. Chinin wirkte dabei meist am intensivsten.

Bei manchen Kindern konnte eine Nachwirkung einzelner Geschmäcke constatirt werden. War z. B. Chinin gegeben, und gab man dann sogleich Saccharin, so entstand dieselbe

Gesichtsverzerrung, wie sie bei Chinin eintritt; dieselbe blieb oft noch bestehen, wenn sofort eine zweite oder dritte Gabe von Saccharin hinzugefügt wurde, bis dann nach einiger Zeit das verwunderte und später freundliche Gesicht der Kinder anzeigte, dass ihnen das Süsse zur Empfindung gekommen war. Umgekehrt ging es, wenn zuerst Saccharin, dann Chinin gegeben wurde. Der Umschlag des freundlichen Gesichtes in das Gegentheil war hier in der Regel deutlicher als in dem ersten Falle zu erkennen.

Alle vier Lösungen wurden bei den meisten Kindern der ersten Gruppe bedeutend besser geschmeckt, wenn man vor Darreichung einer der Lösungen Wasser eingab.

Allzulanges Experimentiren rief fast immer Abstumpfung der Geschmacksempfindungen hervor.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob die Kinder, besonders die aus den ersten Lebensjahren, das Süsse bereits als etwas Angenehmes, das Bittere, Saure, Salzige dagegen bereits als etwas Unangenehmes empfinden oder ob der Geschmackssinn der Kinder nur in ganz unbestimmter Weise functionire und die mimischen Ausdrücke einfache Reflexerscheinungen seien, die durch einen geringeren resp. stärkeren Reiz hervorgebracht würden. Für die erstere Ansicht spricht sich A. Kussmaul aus. Er machte zahlreiche Experimente und fand als Endresultat: erstens, dass der Geschmackssinn bereits bei Neugeborenen in seinen wesentlichen Empfindungsformen thätig zu sein vermag, zweitens, dass mit bestimmten Geschmacksempfindungen bestimmte mimische Ausdrücke verknüpft sind.

Magendie[1]), Vierordt[2]) und Preyer theilen die Meinung Kussmaul's.

Ebenso konnte Lichtenstein aus seinen Untersuchungen den sicheren Schluss ziehen, dass den Kindern der Geschmack von Süss, Bitter, Sauer, Salzig bestimmt zur Perception komme.

Die zweite Ansicht vertreten unter anderen Bichat[3]) und Genzmer.

Bichat lässt alle Sinne, also auch den Geschmackssinn, in unbestimmter Weise functioniren:

„Les sensations, d'abord confuses, ne tracent à l'enfant que des images générales; l'oeil n'a que le sentiment de lumière, l'oreille que celui du son, le goût que celui de

1) Magendie, Vorlesungen über das Nervensystem und seine Erkrankungen. Uebersetzt von Dr. Jos. Krupp. Leipzig 1841.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten. Herausgegeben von Gerhardt.

3) Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. P. I. Art. VIII. §. 3.

saveur, le nez que celui d'odeur; rien encore n'est distinct dans ces affections générales."

Genzmer sagt:

„Ob die Kinder bei der Einwirkung der bitteren und sauren Lösungen schon Ekel empfinden, ist schwer erweislich. Wir sehen nur Reflexe, deren Eintreten beim Erwachsenen mit Ekelgefühl verbunden zu sein pflegt; beim Erwachsenen sind aber auch die Brechbewegungen mit hochgradigem Ekelgefühl verbunden, während sich der Säugling selbst durch wiederholtes Erbrechen durchaus nicht in dem Geschäft der Nahrungsaufnahme stören lässt. Wahrscheinlich kommt dem Neugeborenen der Geschmack des Süssen und Bitteren erst mit der Zeit, nach öfterer Wiederholung des Reizes zum Bewusstsein."

Zur weiteren Erklärung führt Genzmer an: „Werden die Geschmacksnerven in einer mässigen Weise erregt, so erfolgen Saugbewegungen als einfacher Reflex; ist der Geschmacksreiz ein zu starker, so erfolgt Speichelfluss und Würgbewegung, ebenfalls als einfacher Reflex. Letzteres kann wohl nur bei der Application von bitteren und sauren Lösungen der Fall sein, da der süsse Geschmack nie so penetrant, so kräftig ist, um die zweite Reihe von Reflexen auslösen zu können. Den differenten Gesichtsausdruck erkläre ich mir durch einen von den Tastkörperchen percipirten Reiz, den die Säure vermöge ihrer adstringirenden Eigenschaft ausübt."

Die Beobachtungen, die wir bei unseren Untersuchungen an den jüngeren Kindern der ersten Gruppe machten, brachten uns zu der Ueberzeugung, dass die Ansicht der zuerst genannten Autoren die richtige ist. Mit Recht sagt Preyer, bezugnehmend auf die Worte Genzmer's: „Wenn jede beliebige, mässige Reizung der Geschmacksnerven als einfacher Reflex Saugbewegungen bewirkte, jede beliebige, starke Reizung derselben dagegen ebenfalls als einfacher Reflex Würgen, so müsste auch der intensivste süsse Geschmack nur als mässiger Reiz angesehen werden, und es wäre unverständlich, dass unter sonst gleichen Umständen die Mimik bei Bitter eine andere, als bei Sauer und als bei Süss ist, wenn die entsprechenden Reize stark genug sind."

Man kann weiterhin gegen die Worte Genzmer's noch anführen, dass es auch viele Erwachsene giebt, die gleich nach dem Erbrechen mit Appetit wieder Nahrung zu sich nehmen können. Sieht man überhaupt ganz von den Würgbewegungen und dem Erbrechen ab, so bleibt noch eine ganze Reihe von Zeichen, die deutlich dafür sprechen, dass bei den Kindern unangenehme Empfindungen statthaben, wir meinen das Wei-

nen, die Abwehrbewegungen, das Schütteln mit dem Köpfchen u. s. w.

Kommen wir nun wieder auf die mit Geschmacksstörungen behafteten Kinder zurück. Vergleichen wir die Zahl derselben mit derjenigen, die sich bei den Untersuchungen Lichtenstein's herausstellte, so sehen wir zuerst, dass der Procentsatz der abnorm reagirenden rachitischen Kinder bei Lichtenstein grösser ist als bei uns (68 % : 17 %).

Ferner beobachten wir, dass von den nichtrachitischen Kindern Lichtenstein's, abgesehen von drei Idioten, keines eine Geschmacksanomalie zeigte, während bei den von uns untersuchten, nichtrachitischen Kindern der Procentsatz der an Geschmacksstörung leidenden fast ebenso gross ist, wie bei den rachitischen (14 % : 17 %).

Aus unseren Untersuchungen ergiebt sich also deutlich, dass bei Kindern, sowohl bei rachitischen als nichtrachitischen, Geschmacksstörungen, sei es nun vollständige Aufhebung des Geschmackes oder Abstumpfung desselben, nicht allzuselten angetroffen werden. Bisher hat man von diesen Anomalien wenig Kenntniss gehabt. Hier und da findet man in der Litteratur vereinzelte Fälle angeführt, ohne dass aber die betreffenden Autoren näher auf die Aetiologie eingehen.

A. Genzmer berichtet von einem Falle, wo ein Mädchen am ersten Lebenstage wie in der sechsten Woche an einer 5 %igen Chininlösung saugte, ohne irgend ein Zeichen des Missfallens von sich zu geben. Auch Kussmaul sah ein ähnliches Verhalten mehrer Kinder bei Darreichung einer 4 %igen Chininlösung. Der erste, der nach dieser Richtung hin umfangreichere Untersuchungen anstellte, war Lichtenstein. Letzterer zieht aus dem Befunde, dass die Mehrzahl der rachitischen Kinder Geschmacksstörungen zeigten, während die nichtrachitischen, mit Ausnahme der drei Geistesschwachen, normal reagirten, den Schluss, dass der rachitische Krankheitsprocess und die verminderte resp. aufgehobene Perception der Geschmackseindrücke in Zusammenhang stehen. Er führt die bei den rachitischen Kindern gefundenen Geschmacksstörungen auf cerebrale Vorgänge zurück. Er sagt:

„Die Retardation der verschiedensten Functionen bei Rachitis ist in letzter Linie auf cerebrale Vorgänge zurückzuführen. Die Mehrzahl der Rachitiker überragt das geistige Durchschnittsmaass nicht, im Gegentheil bleibt hinter demselben zurück (Verzögerung der Dentition, der Sprache, der coordinirten Locomotion, schwieriges Haftenbleiben seelischer Eindrücke, spärlichere Aeusserungen der Psyche, des Intellectes, des Willens). Als anatomisches Substrat sind zweierlei Arten von Störungen anzuführen:

1. überstarke Vascularisation des Gehirnschädels, die nicht nur Haut, Knochen und Dura betrifft, sondern auch Pia, Hirnrinde, so dass die betreffenden Centren leicht afficirt werden können.

2. Vermehrung des liquor cerebro-spinalis mit der daraus resultirenden Druckwirkung und Ernährungsstörung."

Auf Grund unserer Beobachtungen kann man jedoch, da sich Geschmacksstörungen bei nichtrachitischen Kindern fast ebenso häufig vorfanden, als bei rachitischen und da zudem nur ein verhältnissmässig kleiner Procentsatz der rachitischen Kinder eine Geschmacksanomalie erkennen liess, der Schlussfolgerung Lichtenstein's nicht zustimmen. Keineswegs darf immer eine bei Kindern sich vorfindende Geschmacksanomalie als directes Symptom von Rachitis angesehen werden.

Auf Grund unserer Beobachtungen erscheint es fernerhin nicht statthaft, für die bei Kindern sich vorfindende mangelhafte Entwickelung des Geschmackssinnes jene von Lichtenstein angenommenen cerebralen Vorgänge verantwortlich zu machen. Wenigstens fehlt für die nichtrachitischen Kinder, bei denen sich in unseren Fällen Störungen des Geschmackssinnes vorfanden, jeder Anhaltspunkt für derartige cerebrale Vorgänge, wie sie Lichtenstein annimmt.

Es giebt nun eine ganze Reihe von Krankheiten, bei denen mehr oder weniger häufig Geschmacksstörungen — sowohl Abstumpfung als völlige Aufhebung — vorkommen, so z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Tabes dorsalis, bei traumatischen Neurosen, Intoxication durch Grubengas. Jedoch konnten diese Erkrankungen, von denen ja ein Theil bei Kindern überhaupt selten auftritt, bei der Frage, welches in unseren Fällen die Ursachen der Geschmacksstörungen seien, völlig ausgeschlossen werden.

Anästhesien der Geschmacksnerven kommen weiterhin noch vor:

1. bei Erkrankung der peripheren Endorgane der Geschmacksnerven (Erkrankung der Zungenschleimhaut);
2. bei Affection (Compression) des nervus glossopharyngeus;
3. bei Erkrankungen des n. lingualis und Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle;
4. bei Affection der Chorda tympani (Mittelohrerkrankungen);
5. bei Affection des nerv. facialis vom Eintritt der Chorda tympani an bis zum Ganglion geniculi.

Sodann sind centrale Geschmacksstörungen bei Erkrankungen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel beobachtet worden.

Dafür, dass eine von diesen Erkrankungen vorlag, fehlte uns jeder Anhaltspunkt

Es erscheint uns überhaupt zweifelhaft, ja nicht einmal wahrscheinlich, dass in den Fällen, in denen wir eine Geschmacksstörung constatirten, krankhafte Processe im engeren Sinne die Ursache dieser Störungen bildeten. Jedenfalls ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich bei jenen Kindern nicht etwa um eine Beeinträchtigung des bereits entwickelten Geschmackssinnes durch krankhafte Processe handelte, dass vielmehr bei ihnen der Geschmackssinn nicht genügend oder überhaupt noch nicht zur Entwickelung gelangt war.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Ungar für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XII.

Zur Epidemiologie der Diphtherie im Süden Russlands.

Von

Prof. Nil Filatow
in Moskau.

Zu Ende der 70er Jahre wurden die südlichen Gouvernements Russlands bekanntlich von der epidemischen Diphtherie arg heimgesucht. Es ist schwer zu sagen, wann die Krankheit dort ausgebrochen ist und wie sie sich verbreitet hat, denn es fehlt an den dazu erforderlichen positiven Daten. Man nimmt an, dass die Diphtherie im Jahre 1873 aus Bessarabien ins Cherson'sche Gouvernement verschleppt worden ist, sich allmählich im Verlaufe der folgenden Jahre in der Richtung nach Norden und Osten verbreitet und auf diese Weise die Gouvernements Podolien, Taurien, Jekaterinoslaw, Tschernigow, Woronesh, Poltawa, Charkow, Kursk, Orel und das Land der Don'schen Kosaken eingenommen hat. Das ist jedoch nicht richtig, denn es existiren Angaben, dass die Diphtherie an diesen Orten schon viel früher sporadisch beobachtet worden ist. So wird z. B. in den Sanitätsberichten des Gouvernements Poltawa schon zu Beginn der 60er Jahre der Diphtherie als in einigen Bezirken vorkommend erwähnt; Behse hat in dem Kursker ärztlichen Vereine im Jahre 1862 über epidemische Diphtherie Mittheilung gemacht, und Puzenko giebt an, dass er in den Jahren 1863—1864 ebenfalls im Kursker Gouvernement ganze Dörfer angetroffen habe, die von einer sehr schweren Diphtherie heimgesucht waren; dies bestätigt auch Harrison, der zu derselben Zeit dort thätig war. Popow beruft sich auf eine Schrift von Markewitsch „Ueber die Bevölkerung des Gouvernements Poltawa", die 1855 in Kiew erschienen ist und u. A. die Angabe enthält, dass die Diphtherie eine hervorragende Rolle unter den Krankheiten gespielt habe, welche am meisten Opfer unter den

Kindern einiger Ortschaften des Gouvernements in den 50er Jahren gefordert habe.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Diphtheritis im Süden Russlands ebenso wie im westlichen Europa bald nach dem Krimkriege aufgetreten, aber lange Zeit unbemerkt geblieben, denn einerseits entwickeln sich die Diphtheritisepidemien überhaupt äusserst langsam, und vom Auftreten der ersten Fälle bis zur Entwickelung der Epidemie vergehen bisweilen Jahre[1]), andrerseits gab es zu jener Zeit dort fast gar keine Aerzte und von genauen Sanitätsberichten konnte keine Rede sein. (Trotz des heftigen Wüthens der Epidemie kam zu Ende der 70er Jahre in jedem der genannten Gouvernements je 1 Arzt auf 50—100000 Einwohner, die über einen Flächenraum von 1500—2000 qkm verstreut waren.)

Um einen Begriff von der Heftigkeit der Epidemie zu geben, wollen wir hier einige die Mortalität an Diphtherie betreffende Zahlen angeben. Am meisten officielle Angaben giebt es über das Gouvernement Poltawa. Hier sind 1875 nur 480 Todesfälle vorgekommen, doch stieg die Sterblichkeit später von Jahr zu Jahr und erreichte 1879 ihren Höhepunkt, wie dies aus folgenden Zahlen ersichtlich ist: es starben an Diphtherie:

1875	1876	1877	1878	1879	1880	
480	4935	11071	21011	20376	15113	in Summa 72 986.

In vielen Bezirken reichte die Sterblichkeit an Diphtherie bis zu 12 ‰ heran und ging in anderen sogar noch höher hinauf. So starben z. B. im Mirgorod'schen Kreise im Verlaufe von 4 Jahren 11291 oder 2850 jährlich, was bei der Bevölkerung von 180000 Einwohnern fast 16 ‰ ergiebt. Be-

1) So wurden z. B. im Gouvernement Tschernigow die ersten Fälle von Diphtherie im Jahre 1879 angezeigt, doch blieb die Krankheit 8 Monate hindurch sporadisch; im Charkow'schen zeigten sich, wie Gutoba angiebt, vereinzelte Fälle im Jahre 1869, die meist in Genesung ausgingen, und erst 1877 häuften sich die Erkrankungs- und Sterbefälle; im Poltawa'schen wurden in den 60er Jahren die ersten Fälle bekannt, doch ist eine Epidemie erst 1875 constatirt worden; in diesem Jahre erreichte die Mortalität an Diphtherie im Mirgorodschen Kreise das Verhältniss von 51 auf 1000 und 1876 von 66 auf 1000, während die Zahl der Geburten zu den Todesfällen sich wie 100 : 130 verhielt (Ksensenko). Dasselbe wird auch in solchen Gouvernements beobachtet, die weniger von der Epidemie zu leiden hatten, wie z. B. im Ssaran'schen Kreise des Gouvernements Pensa, wo, wie Chlebnikow angiebt, über den ganzen Kreis verstreute sporadische Fälle von Diphtherie im Verlauf von 5 Jahren (von 1879 an) vorkamen, und 1886 ohne nachweisbare Einschleppung plötzlich eine Epidemie im Dorfe Romodanow ausbrach, die in wenigen Monaten 156 Kinder ins Grab brachte.

rücksichtigen wir einzelne Dörfer, so stellt sich die Mortalität bisweilen noch höher: in Ssaratschinzy z. B. erkrankten von 9740 Einwohnern im Jahre 1876 2710 (28 %) und starben 770, d. h. 79‰; die Epidemie dauerte hier 4 Jahre an und in dieser Zeit erkrankten 3284 und starben 1009, d. h. ⅓ der Bevölkerung war erkrankt und fast 1/9 gestorben. Im Dorfe Sujewzy erkrankten 1877 von den 3387 Einwohnern 482 (14,2 ‰ oder 1 von 7) und starben 291 (86 ‰), im Verlaufe von 4 Jahren sind aber 1012 erkrankt und 519 gestorben (fast 1/6 der Gesammtbevölkerung).

Im Gouvernement Cherson erkrankten von 1875—1880 25900 Menschen und starben 9342, während im Jahre 1887 allein gegen 15000 an Diphtherie zu Grunde gingen. In Charkow starben 1878 ca. 5000 Menschen, 1879 21571, 1880 11261. Aehnlich sah es in den übrigen inficirten Gouvernements aus. Gegenwärtig nimmt die Diphtherie im Gouvernement Ssaratow merklich überhand; sie trat hier 1890 auf und ergab in vier Jahren (von 1890—1893) 12813 Fälle, von denen auf 1893 allein 8521 kommen.

Die Mortalität an Diphtherie schwankte an den einzelnen Orten von 8 bis 16 % der allgemeinen Mortalität, war jedoch in einzelnen Kreisen bedeutend grösser, so z. B. im Senkowezky'schen Kreise des Gouvernement Poltawa, wo sie 25%, und im Mirgorod'schen Kreise, wo sie 33 % der allgemeinen Mortalität ausmachte.

Im Allgemeinen war die Epidemie um so intensiver, je kleiner die Ortschaft, sodass die Morbidität beispielsweise in Städten nicht 3‰ überstieg, während sie in Dörfern das Verhältniss von 94 ‰ erreichte (Mollesson).

Die Bedeutung der Diphtherie als eines die allgemeine Sterblichkeit steigernden Factors ist so gross, dass sie an einigen Orten fast alle Kinder hinraffte und dass in vielen Kreisen die Anzahl der Todesfälle diejenige der Geburten bedeutend überstieg. Zur Illustration des Einflusses der Diphtherie auf den Zuwachs der Bevölkerung führt Sawalewsky eine Tabelle für 16 Dörfer mit 20377 Einwohnern an. 1879 fanden in diesen Dörfern 2343 (15,5 %) Geburten und 2543 Todesfälle statt (darunter 1137 speciell in Folge der Diphtherie), also 200 Geburten weniger als Todesfälle; ja in einzelnen dieser Dörfer überstieg die Zahl der durch Diphtherie bedingten Todesfälle allein die Anzahl der Geburten, wie z. B. in Ostanja, wo bei 3046 Einwohnern 286 Geburten und 441 Todesfälle, darunter 294 allein an Diphtherie, verzeichnet werden mussten, und im Dorfe Koleniki, wo sich bei einer Einwohnerzahl von 836 nur 96 Geburten, dagegen aber 155 Todesfälle und zwar 116 in Folge von Diphtherie ereigneten.

Die Ursachen, welche eine so weite Verbreitung der Epidemie ermöglichten, sind sehr mannigfach. Ich will hier nur auf einige Eigenthümlichkeiten hinweisen, die namentlich die ganz besondere Lebensweise und die materielle Lage der Bauern jener Gegend betreffen.

Die Hütten sind meistentheils nicht von Holz oder Stein, sondern werden einfach aus einem Gemisch von Lehm, Stroh und Mist aufgeführt; eine Diele wird durch den glattgestampften Erdboden ersetzt. Gewöhnlich hat die Hütte nur ein einziges Zimmer von 3,5 bis 4,5 m Länge, 3 bis 4 m Breite und etwa 1,5 m Höhe; die Fenster sind klein. In diesem Zimmer lebt die ganze Familie, die oft aus 5 bis 7 Gliedern besteht; hier wird das Essen bereitet, hier werden zur kalten Jahreszeit auch junge Thiere (Kälber, Lämmer, Ferkel und Hühner) untergebracht. Zur Beleuchtung dient ein Holzspan oder in Schälchen gefüllter Talg, oder auch ein Petroleumlämpchen ohne Cylinder. Aborte sind nicht vorhanden, aller Unrath von Mensch und Thier häuft sich direct auf dem Hofe zu einer dicken Schicht an, die zur Regenzeit, namentlich im Herbste, eine weiche Masse bildet, in welcher der Fuss bis zum Knöchel einsinkt. Die Luft ist so verbraucht und erstickend, dass es Dr. Demidowitsch, wie er selbst angiebt, in einigen Hütten unmöglich war, auch nur zehn Minuten zu verbleiben, und doch lagen dort zwei, ja drei Diphtheritiskranke zusammen.

Nach der Berechnung Gawrilow's kommen in wohlhabenden Familien 6 cbm auf 1 Einwohner (mit Ausschluss der Thiere), in armen Familien höchstens 3 cbm.

Zur Nahrung dienen ausschliesslich Brod und Gemüse, Fleisch wird nur bei relativ Reichen angetroffen, und zwar nur an Feiertagen; Milch und Eier haben lange nicht Alle.

Da nur die arbeitenden Familienglieder mit warmer Kleidung ausgestattet sind, die kleinen Kinder aber nicht, so verbringen die letzteren oft den ganzen Winter in der Hütte.

Unter diesen Umständen wird die Bevölkerung des Poltawa'schen und anderer Gouvernements nicht nur von der Diphtherie, sondern auch von verschiedenen anderen Epidemien arg decimirt. Man kann, wie stud. Gawrilow angiebt, leicht den Kirchenbüchern entnehmen, dass diese oder jene Epidemie in den Dörfern nie ausgeht. In einigen Gemeinden starben die Kinder noch vor Ausbruch der Diphtherie in der Anzahl von 30 bis 60‰ an Scharlach, Masern und infectiösen Fiebern. Durch das heftige Wüthen des Typhus, der Dysenterie und anderer Krankheiten ist die Diphtherie in vielen Dorfschaften ganz in den Hintergrund gedrängt worden.

Wir sehen also die erste Vorbedingung zur schrankenlosen Verbreitung der epidemischen Diphtherie in der Ueberfüllung der Wohnräume und in der Armuth und Unreinlichkeit der Dorfleute.

In zweiter Reihe ist die Unwissenheit der Bevölkerung und der damit verbundene vorurtheilsvolle Aberglaube anzuführen. Anfangs glaubten die Leute nicht an die Ansteckungsfähigkeit der Diphtherie[1]). Die Epidemie wurde von Vielen als eine Strafe Gottes betrachtet und alle gegen dieselbe gerichteten Maassregeln wurden daher für Sünde, d. h. für den Wunsch, gegen den Willen Gottes zu handeln erklärt. So ist es begreiflich, dass jeder Versuch einer Isolation und Desinfection mit unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte, während Gewaltmaassregeln zu Auflehnungen gegen die Obrigkeit führten.

Eine grosse Rolle spielten in dieser Hinsicht auch einige Sitten und Gebräuche. Bei der Beerdigung zu fehlen, am Todtenmahl nicht theilzunehmen, kein Andenken aus der Hinterlassenschaft des Verstorbenen anzunehmen, wird als höchst anstössig betrachtet.

Nicht ohne Einfluss auf die Morbidität war auch der eigene Altersbestand der dortigen Kinderwelt. Die Sache ist die, dass in den südlichen Gouvernements die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre in Folge von Sommerdiarrhöen relativ gering ist und dass es daher viel mehr Kinder im Alter von 1 bis zu 15 Jahren giebt, die bekanntlich das Hauptcontingent für die Krankheit liefern.

Indem wir nun zur Beleuchtung einiger Daten aus der Aetiologie der Diphtherie übergehen, wollen wir vor Allem die Frage erörtern, ob diese Krankheit eine rein contagiöse oder eine contagiös-miasmatische ist. Mit ihrer Beantwortung hängt die Wahl der Mittel gegen die Verbreitung der Diphtherie eng zusammen.

1. An der Ansteckungsfähigkeit der Diphtherie kann nicht gezweifelt werden. In den Rechenschaftsberichten der Aerzte vom Schauplatze der Epidemie sind eine Menge von Thatsachen niedergelegt, die zweifellos beweisen, dass die Diphtherie nicht nur leicht vom Kranken auf Gesunde, die das Zimmer mit ihm theilen, übertragen wird, sondern auch durch Mittelpersonen und durch Sachen, und zwar selbst dann, wenn solche nicht in directe Berührung mit dem

1) Es ist u. A. vorgekommen, dass eine Mutter, deren Kinder erkrankt waren, zum Beweise dessen, dass die Krankheit nicht ansteckend sei, eine abgelöste Membran verschluckte; da sie in der Folge nicht erkrankte, so trug dieser Fall nicht wenig zum Unglauben des Volkes bei (Tschenykajew).

Kranken gekommen waren, sondern sich nur in dassen Zimmer befunden hatten. Hierher gehört z. B. der Fall Gutoba's (Aerztecongress in Charkow, S. 97):

In einer wohlhabenden Familie erkrankte ein Kind an Diphtherie und starb am dritten Tage. Nach seinem Tode siedelten die Eltern desselben in ein von Diphtherie freies Dorf über und nahmen einige Sachen mit, die mit dem Kranken nicht in Berührung gewesen waren. (Aus seiner nächsten Umgebung war Alles verbrannt worden.) Sie verschenkten diese Sachen und bald darauf brach die Diphtherie im Dorfe aus, und zwar zuerst in den fünf Familien, an welche diese Sachen gerathen waren.

Es sind viele derartige Vorfälle notirt und nach den übereinstimmenden Angaben der auf dem Schauplatze der Epidemie arbeitenden Aerzte hat die Sitte, aus der Hinterlassenschaft des Verstorbenen Sachen unter dessen Spielgefährten zu vertheilen, sehr viel zur Verbreitung der Diphtherie beigetragen. Die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Sachen wurde Anfangs von den Bauern absolut nicht anerkaunt; späterhin überzeugten sie sich jedoch davon und verwertheten sie zu verbrecherischen Zwecken. So versuchten z. B. die Eltern zweier Idioten von 5 und 7 Jahren, bewogen durch den Wunsch, sich von ihnen zu befreien, dieselben mit Diphtherie zu inficiren (eigenes Geständniss der Eltern), sie liessen sie deshalb auf Kissen von Diphtheriekranken schlafen und gaben ihnen inficirte Kleider, jedoch ohne Erfolg: beide blieben gesund (Orlow, Bericht über die Diphtherie im Gouvernement Poltawa 1891, S. 242). In einem andern Falle besuchte ein Weib, das an einer Verwandten Rache üben wollte, das Todtenmahl in einem mit Diphtherie inficirten Hause, brachte von dort Zuckerbrod mit und gab dieses den Kindern ihrer Verwandten zu essen, die wirklich auch alle an Diphtherie erkrankten und starben. Ein anderes Weib brachte gleichfalls mit böswilliger Absicht Speisen und Windeln aus einem inficirten Hause und verursachte dadurch den Tod von vier Kindern, darunter zwei ihrer eigenen. (Mitgetheilt durch die Aerztin Popow aus dem Balaschow'schen Kreise des Gouvernements Ssaratow. Wratsch 94, Nr. 8.)

Wie lange des Contagium der Diphtherie sich an Sachen erhalten kann, beweist folgender, von Ulianowsky beschriebene Fall (Bericht über die Epidemie von Poltawa, S. 223):

Im October 1879 verlor ein Geistlicher drei Kinder an Diphtherie, die beiden übrigen befanden sich damals in Poltawa; nach dem Tode wurden die Sachen der Kinder vernichtet und das Haus desinficirt. Im April 1880 traf die zwölfjährige Tochter aus Poltawa ein. Einige Tage darauf fand die Frau des Geistlichen auf dem Boden ein Halstuch, welches von einem der verstorbenen Kinder während der Krankheit benutzt und gleich nach dem Tode des Kindes auf den Boden geworfen

worden war, wo es den ganzen Winter über (bei einem Froste, der 30° erreichte) gelegen hatte. Sie brachte es am 18. April vom Boden, um es zu verbrennen, hierbei trat zufällig die Tochter auf sie zu, nahm das Tuch in die Hand und betrachtete es einige Zeit. Am Abend desselben Tages begann sie über Schlingbeschwerden zu klagen und Tags darauf stellte sich bei ihr Diphtheritis heraus. Zu dieser Zeit gab es dort notorisch keine Diphtherie, weder in der Nähe des Hauses des Geistlichen, noch überhaupt in den benachbarten Dorfschaften.

Die Contagiosität der Diphtherie documentirt sich mit besonderer Deutlichkeit beim ersten Beginn der Epidemie in einem gegebenen Dorfe. Zur Illustration geben wir hier die Beschreibung des Beginns einer Epidemie im Dorfe Byk im Ssaratow'schen Gouvernement (Tschenykajew): Die Krankheit war hierher aus dem benachbarten grossen Dorfe Schatnewka verschleppt worden. Der erste Kranke war ein 19-jähriger Arbeiter, der mit krankem Halse aus Schatnewka, wo er gearbeitet hatte, nach Hause zurückgekehrt war. Nach viertägiger schwerer Krankheit genas er, jetzt aber erkrankte seine zwölfjährige Schwester an Diphtheritis. Bald darauf wurden von derselben Krankheit ihre jüngeren Geschwister, 5½ und 3½ Jahre alt, befallen, die in den ersten Tagen des December starben. Bei der Beerdigung waren drei Weiber anwesend: die Faraskina mit einem siebenjährigen Sohn, die Ischakowa und die Issajewa mit ihrer Tochter. Drei Tage nach der Beerdigung erkrankte der nicht zugegen gewesene jüngere Sohn der Taraskina, und darauf der siebenjährige ältere Sohn und eine Enkelin, alle drei mit tödtlichem Ausgange. Am 4. December erkrankte tödtlich an Diphtherie ein Kind im Hause der Ischakowa, welches gleichfalls nicht bei jener Beerdigung zugegen gewesen war. Die Tochter der Issajewa, die am entgegengesetzten Ende des Dorfes lebte, starb nach zehn Tagen und nach ihr noch ein einjähriger Bruder; durch sie inficirten sich wiederum die Kinder zweier Brüder der Issajewa. Am 20. December zeigte sich eine äusserst schwere Erkrankung an Diphtheritis wieder an einem andern Ende des Dorfes in der Familie Steklow: es erkrankte ein 19jähriger Sohn, der am 24. December starb; seine Mutter war bei Tarassenkow am 10. December zum Todtenmahle gewesen. Unabhängig von diesen Fällen erkrankte in einem noch nicht inficirten Theile des Dorfes ein achtjähriges Mädchen, Minajewa, die am 31. December starb; die Krankheit war ihr gleichfalls aus Schatnewka durch ihren Grossvater übermittelt, der dort seine Tochter besucht hatte, welche ihrerseits in der ersten Hälfte des December vier Kinder an Diphtherie verloren hatte.

Die Frage, ob die Diphtherie sich ausschliesslich auf dem Wege der directen oder indirecten Uebertragung des An-

steckungsstoffes verbreitet, oder ob zum Entstehen einer Epidemie die Verschleppung des Contagiums genügt, muss in verneinendem Sinne beantwortet werden, denn es giebt eine Menge factischer Daten, die auf die Abhängigkeit der Epidemie von Zeit und Ort hinweisen: 1. Wenn Diphtheritisepidemien schon durch die Verschleppung des Contagiums in irgend eine Ortschaft entständen, so könnte wohl kaum das von allen Aerzten für den Süden Russlands fast einstimmig festgestellte Factum beobachtet werden,

> dass an vielen Orten noch längst vor dem Entstehen der Epidemie die Diphtheritis nur in Form von einzelnen Fällen beobachtet worden ist,

und dass diese Krankheit Jahre hindurch sporadisch bestehen kann, bis endlich aus unbekannter Ursache die Fälle sich zu häufen beginnen und auf diese Weise die Epidemie ausbricht. Schon zu Beginn unserer Mittheilung sagten wir, dass es in verschiedenen Gouvernements schon längst Ansteckungsherde gegeben hat, hier wollen wir aber noch eine von Rudow im Lande der Don'schen Kosaken gemachte Beobachtung anführen. Von 1876—1878 war hier kein einziger Fall von Diphtherie verzeichnet worden; 1878 wurden in fünf Dörfern, die nicht weniger als 20 km von einander entfernt waren, 13 sporadische Fälle bekannt, und erst Ende October 1879 trat eine kleine Epidemie (10 Fälle in kurzer Zeit) in einem dieser Dörfer auf, während die richtige Epidemie erst Anfang 1880 ausbrach. Im Dorfe Reschetilowka (Gouvernement Poltawa) starben 1868 an Diphtherie 307 Kranke, 1869 250, 1871 wurde die Krankheit gar nicht beobachtet, während das Jahr 1873 sich wieder durch 65 Todesfälle auszeichnete; in diesem Jahre herrschte die Diphtherie also recht stark und sie hätte sich von hier aus über den Kreis oder das ganze Gouvernement ausbreiten können, wenn die Vorbedingungen dazu günstig gewesen wären; dieselben fehlten aber noch zu jener Zeit.

Kurz, gewöhnlich

> bleibt die Diphtherie, trotz Einschleppung des Ansteckungsstoffes, vor der Hand eine sporodische Krankheit und wird plötzlich aus unbekannter Ursache epidemisch,

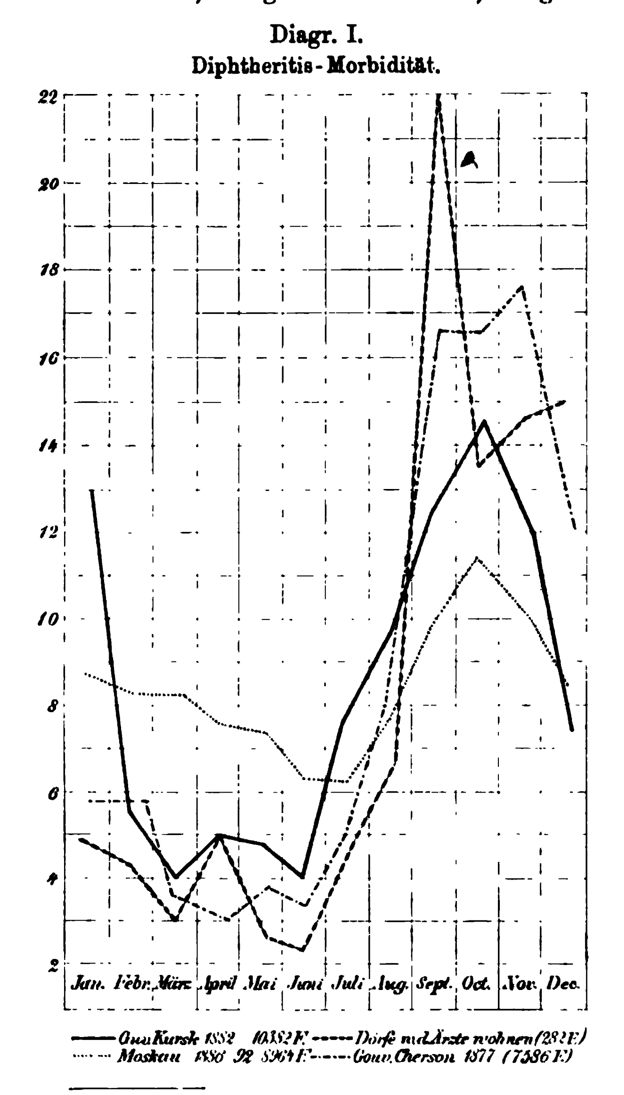
in vielen Fällen ohne bestimmte Ansteckungsquelle[1]) und an solchen Orten, wo die Krankheit vorher nicht beobachtet wurde.

---

1) Untit und Tchorshnitzky stellen in Bezug auf die Infectionsquelle folgende Tabelle auf:

2. **Die Morbidität und die Mortalität an Diphtherie hängen intim mit den Jahreszeiten zusammen** (Diagr. I auf S. 192, Diagr. II auf S. 193, Diagr. III auf S. 194).

Diagr. I.
Diphtheritis-Morbidität.



Wir ersehen aus unseren Diagrammen, dass sich in einem beliebigen kleinen Dorfe ganz ebenso wie in ganzen Kreisen und in Gouvernements (ebenso in Moskau) eine Reihe von Jahren hindurch stets ganz dieselben Curven wiederholen. Sie beweisen, dass die Diphtheritisepidemien im Herbste (im October oder November, seltener im September) ihr Maximum erreichen, während das Minimum auf den Sommer fällt (vorherrschend auf den Juni). Dieses Verhalten der Diphtheritisepidemien wird von allen Autoren einstimmig bestätigt, so für das

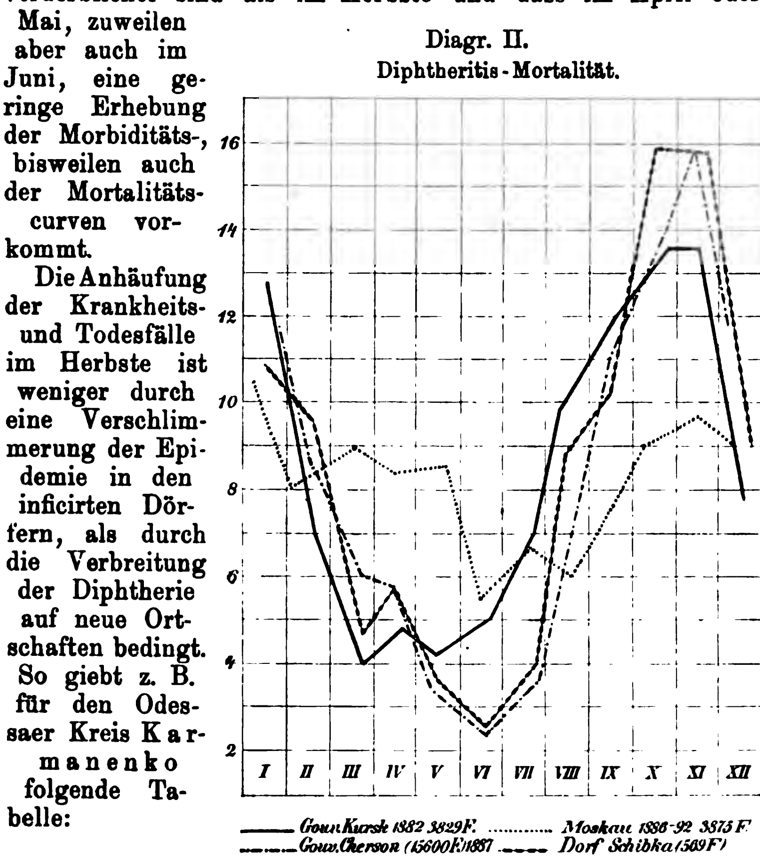
---

Angesteckt	als Hausgenossen der Kranken .	518
„	von Kranken im Nachbarhause .	317
„	im Nachbardorfe	97
„	durch Kleider oder Mittelpersonen	78
Infectionsquelle unbekannt		319
		1329.

Gouvernement Poltawa von Ksensenko, für Woronesh von Telitschejew, für Orel von Radulowitsch, für Kursk von Untit, für Cherson von Silberstein, Uwaroff u. A., für das Gebiet der Don'schen Kosaken von Rudow etc. Ferner sehen wir, dass im Beginne des Jahres die Mortalität über der Morbidität steht, d. h. dass die Epidemien im Winter verderblicher sind als im Herbste und dass im April oder Mai, zuweilen aber auch im Juni, eine geringe Erhebung der Morbiditäts-, bisweilen auch der Mortalitätscurven vorkommt.

Die Anhäufung der Krankheits- und Todesfälle im Herbste ist weniger durch eine Verschlimmerung der Epidemie in den inficirten Dörfern, als durch die Verbreitung der Diphtherie auf neue Ortschaften bedingt. So giebt z. B. für den Odessaer Kreis Karmanenko folgende Tabelle:

Diagr. II.
Diphtheritis-Mortalität.



	Gestorben	Anzahl der Dörfer	In einem Dorfe gest.
April, Mai, Juni	604	247	2,4
Juli, August, September . . .	707	284	2,5
October, November, December .	1721	562	3,0
Januar, Februar, März	1206	465	2,6.

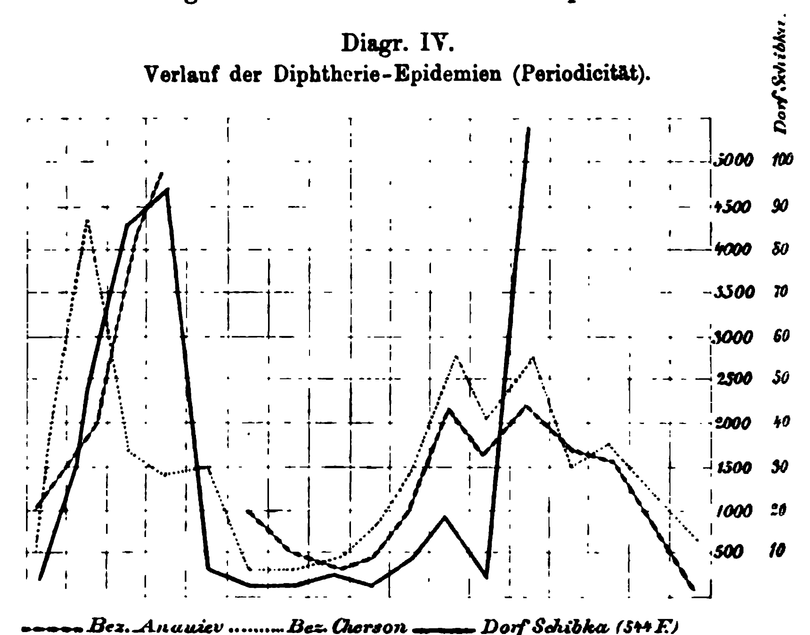
Hieraus folgt, dass die Diphtherie im Herbste sich leicht über ein weiteres Territorium ausbreitet.

Nach der Ansicht von Prof. Jacobi ist die Steigerung

allen gegen die Epidemie gerichteten Maassregeln. In vielen Kreisen des Gouvernements Poltawa ging die Epidemie 1880 bedeutend zurück, obgleich noch keinerlei ernstliche Schritte gegen sie gethan waren und durchaus kein Mangel an Krankenmaterial vorlag; eine deutliche Abnahme der Epidemie wurde auch in Kreisen beobachtet, in denen sie (wie z. B. im Kobeljansky'schen und Konstantinogradsky'schen) überhaupt nicht stark geherrscht und wenig Todesfälle verursacht hatte.

Das lange andauernde Bestehen der Diphtherie in Form

Diagr. IV.
Verlauf der Diphtherie-Epidemien (Periodicität).



von sporadischen Fällen, der ausgesprochene Zusammenhang der Epidemien mit den Jahreszeiten, der Einfluss der localen Verhältnisse, die verschiedene Intensität der Epidemien eines gegebenen Ortes in den einzelnen Jahren, ihr paralleler Verlauf an verschiedenen Enden eines colossalen, aus mehreren Gouvernements bestehenden Territoriums (die Acme der Epidemien 1878 und 1879 in den Gouvernements Poltawa, Charkow, Tschernigow u. a.), das in weiten Abständen verstreute gleichzeitige Auftauchen der Krankheit an verschiedenen Punkten, der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle die Verschleppung oder directe Uebertragung des Contagiums nicht nachgewiesen werden kann und häufig auch ganz unwahrscheinlich ist, — das Alles weist darauf hin,

dass die Entwickelung der Diphtheritisepidemien durch

klimatische und locale Verhältnisse beeinflusst wird, und dass Uebertragung und Verschleppung des Ansteckungsstoffes eine zwar wichtige, aber doch nur vermittelnde Rolle spielen.

Verhält es sich so, so werden Quarantaine und Desinfection an sich, wenn sie auch wirklich in gehöriger Weise durchgeführt werden könnten, die Epidemie wohl abschwächen, nicht aber ihre Verbreitung verhindern können.

Einfluss des Alters. Da Alle darüber einig sind, dass die Diphtherie vorherrschend Kinder befällt, und diese Ansicht durch die Daten aus der Epidemie im südlichen Russland auch vollkommen bestätigt wird, so werden wir uns auch ausführlich nur mit dem Kindesalter beschäftigen und uns darauf beschränken, einige wenige, jedoch sehr überzeugende Ziffern und Diagramme anzuführen.

Das Resultat der von den Kursker Aerzten eingereichten 1433 Anzeigekarten ist auf folgender Tabelle verzeichnet:

Alter	Erkrankt	Gestorben
0—2 Jahre	99	40,4%
2—5 „	345	51,3%
5—10 „	547	42,2%
10—15 „	276	30,0%
15 und mehr	166	11,4%.

Ksensenko vertheilt seine 1603 Kranken in der Ortschaft Ssorotschinzy tabellarisch in folgender Weise:

Alter	Erkrankt	Genesen	Gestorben
0—1	13	8	5
1—2	57	20	37
2—3	154	39	115
3—4	184	69	115
4—5	160	69	91
5—6	178	85	93
6—7	157	64	93
7—8	116	77	39
8—9	97	58	39
9—10	57	44	13
10—11	90	72	18
11—12	52	38	14
12—13	63	51	12
13—14	42	32	10
14—15	25	23	2
15—16	155	137	18

Verkürzt stellt sich diese Tabelle dar wie folgt:

Alter	0—1	1—3	3—5	5—10	10—15	15 u. mehr J.
Erkrankt	13	211	344	505	272	155
Gestorben	5	152	206	277	56	18
Sterblichkeitsproc.	38	72	59,8	54,8	20,6	11,6.
		64,5				

Eine ähnliche Tabelle giebt **Beljakowsky** auf Grund von 1487 Fällen für das Gouvernement Poltawa:

Alter	0—1	1—3	3—5	5—10	10—15	15 u. mehr J.
Erkrankt	13	395	338	517	207	133
Gestorben	5	267	184	202	45	16
Sterblichkeitsproc.	38	68	54,4	39	21,7	12.

Aus dieser tabellarischen Uebersicht geht hervor, dass die

Morbidität und Mortalität an Diphtherie bei Kindern von 1—5 Jahren am grössten ist, nächstdem im Alter von 5 bis zu 10 Jahren;

im Säuglingsalter erkranken nicht nur weniger Kinder, sondern ist auch das Mortalitätsprocent geringer als im späteren Kindesalter (s. Diagramm Nr. V).

Diagr. V.
Einfluss des Alters auf die Diphtheritis-Mortalität.

Allg. Mortal. Gouv. Cherson
Gouv. Cherson (6525 F.)
Moskau
D. Schibka (369 F.)
Diphl. Mortal.
Gouv. Cherson (7579) im J. 1887
im J. 1890
Moskau
Dipht. Morbidität

10 u. mehr
5-10
1-5
0-1
10-15
5-10
1-5
½
10-15 15
5-10
1-5
½-1
5-10
1-5
0-1
15 u. m.
5-10
1-5

100 %
96
92
88
84
80
76
72
68
64
60
56
52
48
44
40
36
32
28
24
20
16
12
8
4

Was die Morbidität an Diphtherie in verschiedenen Altersstufen im Verhältniss zum Altersbestande der Bevölkerung betrifft, so giebt **Ksensenko** folgende Tabelle:

Von 100 Einwohnern im Alter von	0—4	Jahren	erkrankten	48,4%
do.	5—9	"	"	59,7
do.	10—14	"	"	71,9
do.	15—19	"	"	50,2
do.	20—29	"	"	23,6
do.	30—39	"	"	17,1
do.	40—49	"		9,9
do.	50—79	"		4,9.

Die Tabelle betrifft 4 Dörfer, die unter der Diphtherie stark gelitten hatten; da aber die Ansteckungsgefahr für Kinder gleichen Alters verschieden ist, je nachdem sie in inficirten oder in gesunden Häusern leben, so darf angenommen werden, dass die Kinder im Alter von 10 bis zu 14 Jahren bei **Ksensenko** eine besondere Morbidität aufwiesen, weil sie mehr Gelegenheit hatten sich zu inficiren; das Resultat wäre vielleicht ein ganz anderes gewesen, wenn er das Mortalitätsprocent einerseits für alle Kinder des inficirten Dorfes und andrerseits für solche Kinder bestimmt hätte, die in inficirten Häusern lebten und in Folge dessen Gelegenheit hatten sich direct zu inficiren. Eine derartige, vergleichende Berechnung hat **Tschenykajew** für das Dorf Byk aufgestellt und es hat sich dabei auch richtig ein bedeutender Unterschied herausgestellt:

Alter	0—1	1—3	3—5	5—10	10—15	15 u. mehr J.
Einwohnerzahl d. Dorfes	56	81	65	157	117	715 = 1191
Einwohnerzahl der 48 inficirten Häuser	16	17	30	56	31	196 = 346
Zahl d. Kranken in diesen 48 Häusern	1	17	25	37	11	16 = 107
Procentsatz der Kranken zur Einwohnerzahl des Dorfes	1,5	21	38,4	23,5	9,4	2,2 = 9
Procentsatz der Kranken zur Einwohnerzahl der inficirten Häuser	6,2	100,0	83,0	66,0	35,5	8 = 30,7

Aus dieser Tabelle ist, ebenso wie aus den drei ersten, ersichtlich, dass die grösste Disposition für die Diphtherie bei Kindern von 1 bis zu 5 Jahren und in zweiter Linie im Alter von 5 bis 10 Jahren anzutreffen ist.

Individuelle Disposition und natürliche Immunität gegen Diphtherie. Dass nach dem 15. Lebensjahre die Disposition zur Diphtherie bedeutend abnimmt, ist schon bei oberflächlicher Betrachtung der angeführten Tabellen leicht erkennbar, doch lässt sich die Frage, ob eine natürliche

Schliesslich wollen wir noch eine Thatsache anführen, welche die Bedeutung des Wassers als Krankheitsvermittlers beleuchtet. Tchorshnizky theilt folgenden Fall mit:

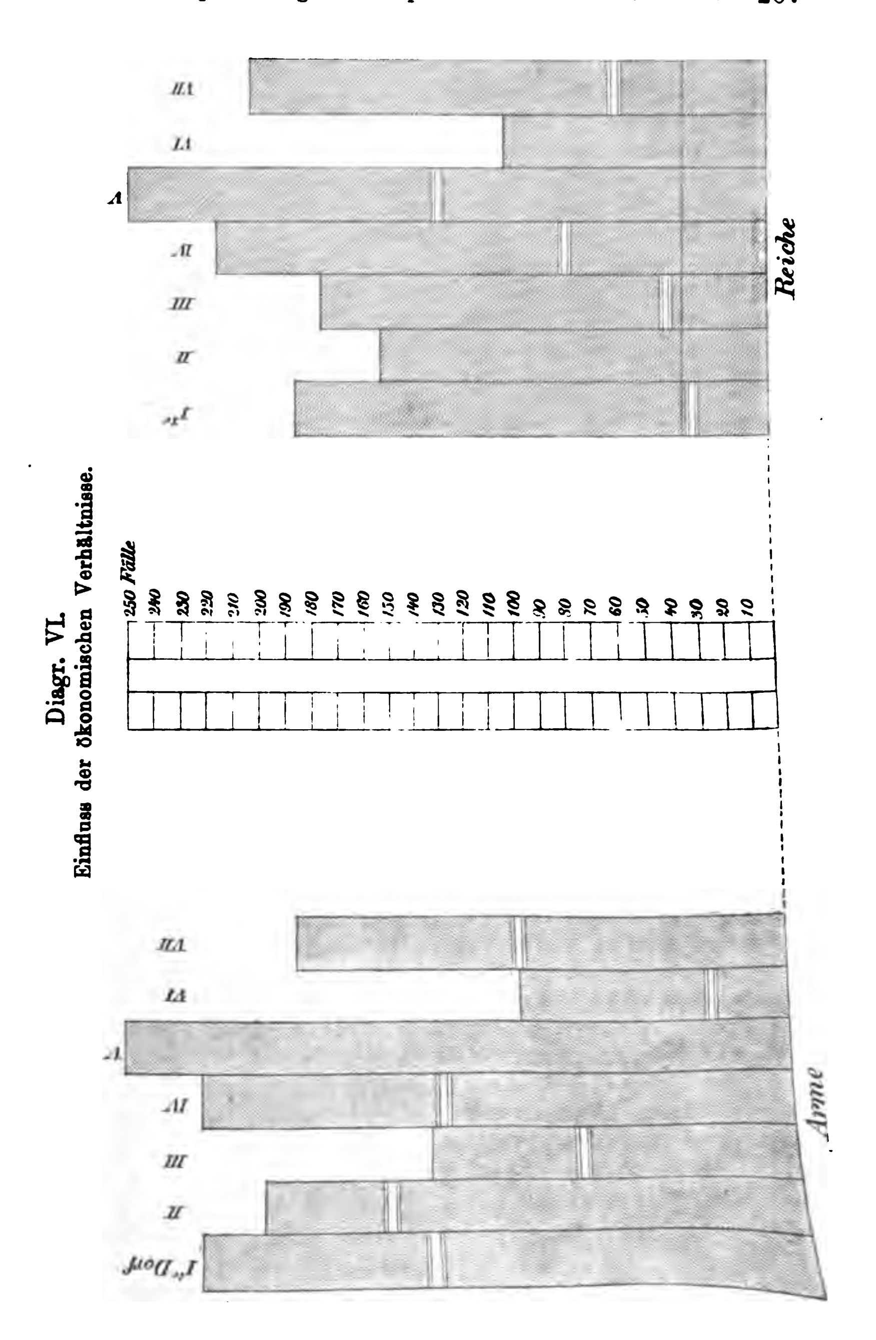
Die Mutter einer im Dorfe Bassowo ausgestorbenen Familie wusch die Wäsche ihrer verstorbenen Kinder in einem kleinen Flüsschen, in dem sich vier aus verschiedenen Familien des Nachbardorfes Jassenky angehörige Kinder in der Nähe badeten. Zwei Tage darauf erkrankten diese Kinder gleichzeitig und starben nach weiteren 2 bis 3 Tagen.

Die Bedeutung der materiellen Verhältnisse wird von den Autoren verschieden beurtheilt. Die Mehrzahl neigt zu der Ansicht, dass die Diphtherie zwischen Arm und Reich keinen Unterschied macht, dass zur Zeit der Epidemie die Einen wie die Andern in gleichem Maasse erkranken, dass aber die sporadische Diphtherie bei schlechten hygienischen Bedingungen häufiger angetroffen wird. Wir führen ein Diagramm von Popow an, aus dem hervorgeht, dass die Morbidität in wohlhabenden und armen Häusern fast ganz die gleiche war, die Mortalität aber bei den letzteren bedeutend überwog (Diagramm Nr. VI, Seite 207). Auf der linken Seite der Figur ist die Morbidität und Mortalität der armen, auf der rechten der wohlhabenden Häuser verzeichnet; die Grenze der Mortalität ist durch den weissen Strich angedeutet. Das Diagramm ist für einige Dörfer des Schtschigrow'schen Kreises zusammengestellt.

Die ohnehin sehr grosse Mortalität an Diphtherie concentrirt sich besonders im Herbste, und diese Jahreszeit verändert daher in auffallender Weise die allgemeine Mortalitätscurve; eine Diphtheritisepidemie bringt in der allgemeinen Mortalität derartige Veränderungen hervor, dass man nach diesen nicht nur auf das Vorhandensein einer Epidemie, sondern auch auf den Intensitätsgrad derselben schliessen kann. Eine Eigenthümlichkeit der Diphtheritisepidemien besteht darin, dass sie nur für das Kindesalter die Mortalität erhöhen, und zwar nur zu gewisser Jahreszeit.

Die bedeutende Steigerung der Mortalität im Kindesalter tritt auf den von Popow für den Krementschug'schen Kreis aufgezeichneten Curven deutlich hervor. Wenn wir die Mortalität in verschiedenen Altersstufen zur Zeit des ärgsten Wüthens der Epidemie mit der Mortalität eines epidemiefreien Jahres in ein und demselben Kreise vergleichen, so sehen wir vor Allem, dass die Mortalitätscurve der Kinder unter einem Jahre zur Zeit der Epidemie die charakteristische Herbststeigerung nicht aufweist, sondern sich fast auf derselben Höhe hält; das Säuglingsalter hat also nicht besonders von der Diphtherie zu leiden, die Mortalitätscurve der Kinder von 1 bis zu 10 Jahren verändert sich im Gegentheil stark im





Diagr. VI.
Einfluss der ökonomischen Verhältnisse.

einem zur Aufnahme des kleinen männlichen Gliedes geeigneten Halse leicht um die Hüften befestigte. Ferner hat Cruse[1]) den Urin in mit weichen Gummiringen am Penis fixirten sog. Condoms aufgefangen. Schliesslich hat Epstein einen dem Pollak'schen Verfahren nachgebildeten Recipienten angegeben. Derselbe besteht aus einer möglichst schmalen Flasche, über deren Hals ein vorne abgeschnittenes Gummisaughütchen gezogen wird. Letzteres wird über den Penis gestülpt und mittelst Bandage und Schenkelriemen in seiner Lage erhalten. Diese Methode bietet die relativ besten Garantien und belästigt das Kind am wenigsten. Bei meinen Bemühungen erwies sich dies Verfahren als das einfachste und sicherste. Selbstredend passirt es auch hier sehr oft, dass bei grosser Unruhe des Kindes sich die Bandage lockert und Harn verloren geht, da man aber stets durch die Inspection der Windeln dieses controliren kann, so kann ein solcher Versuchstag als ungenau erkannt und als verfehlter Beobachtungstag ausser Betracht gelassen werden. Immerhin verhehle ich mir nicht, dass alle diese Methoden relativ unvollkommen sind.

Aus all' diesen Darlegungen geht zur Evidenz hervor, dass Stoffwechsel- resp. Ausnützungsversuche beim Säugling mit annähernder Sicherheit nur in der eigenen Familie oder in geschlossenen Anstalten, und auch dann nur bei zuverlässigem Wartepersonal und ausreichenden Hilfsmitteln möglich sind. Mir stand hierzu das Material der Säuglingsstation des Leipziger Kinderkrankenhauses zur Verfügung. Bei den Versuchen wurde selbstverständlich von allen Kindern, die wegen Erkrankungen des Verdauungsapparates, Diarrhöen, Erbrechen u. s. f. in Behandlung waren, abgesehen. Aber auch bei den Kindern, welche wegen anderer Leiden zur Aufnahme gekommen waren resp. bereits vollständig gesund waren und deswegen für meine Versuche geeignet erschienen, traten häufig Unterbrechungen der Beobachtungsreihen ein. Daher steht mir wohl eine relativ zuverlässige, aber sehr beschränkte Serie von Beobachtungen zur Verfügung.

Es wird von Interesse sein, behufs späterer Vergleiche mit der Kuhmilchausnutzung des Säuglings, die Ergebnisse kennen zu lernen, welche bei Darreichung von Kuhmilch am Erwachsenen gefunden wurden.

Beim Erwachsenen untersuchte Rubner[2]) zunächst während dreier Tage bei einem Individuum die Ausscheidungen bei Darreichung von reiner Milch.

Es wurden genossen am

1. Tage	2600 ccm	im Mittel 2438 ccm Milch;
2. „	2285 „	
3. „	2430 „	

ausgeleert wurden

Harn am		Darin N.
1. Tage	1565 ccm	15,6
2. „	2080 „	10,3
3. „	1630 „	14,7
im Mittel		13,5 N.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XI.
2) Zeitschr. f. Biologie Bd. XV. 1879.



Koth wurde ausgeleert an den 3 Tagen 287,0 g, trocken 74,5,
täglich im Mittel . . . . 96,3 „ „ 24,8.

Genossen		Ausgeleert im Koth	Ausgeleert im Harn
an Trockensubstanz	315,0	24,8	—
„ Stickstoff	15,4	1,0	13,5
„ Fett	95,1	4,66	—
„ Zucker	102,4	—	—
„ Asche	17,8	8,7	—

Demnach war

die Trockensubstanz . . . zu 92,2 %,
der Stickstoff . . . . . „ 93 3 „
das Fett . . . . „ 96 7 „
und die Asche . . . . . „ 51,2 „

ausgenützt. Die betreffende Person befand sich dabei annähernd im Stickstoffgleichgewicht. — Bei drei weiteren nur eintägigen Versuchen ergaben sich folgende Werthe:

Einnahmen:

Versuchsperson	Milch frisch	Milch trocken	Darin N.	Fett	Zucker	Asche
A.	2050	264,9	12,9	79,9	86,1	15,0
B.	3075	397,3	19,4	119,9	129,1	22,4
C.	4100	529,7	25,8	160,0	172,2	29,9

Ausgaben:

Versuchsperson	Koth trocken	Darin N.	Darin Fett	Asche	Harnmenge	N. im Harn
A.	22,3	0,9	5,7	7,0	26,10	12,6
B.	40,6	1,5	6,7	10,9	22,25	16,6
C.	50,0	3,1	7,4	13,3	—	—

Es waren also ausgenützt

	A.	B.	C.
an Trockensubstanz	91,6%	89,8%	90,6%
„ Stickstoff	93,0%	92,3%	88,0%
„ Fett	92,9%	94,4%	95,4%
„ Asche	53,2%	51,8%	55,5%

Er folgert aus seinen Versuchen, dass bei Steigerung der täglichen Milchgaben zwar die absolute Menge von N., Fett und Asche im Kothe zunimmt, dagegen die procentige Ausnützung des Eiweisses merklich schlechter, die des Fettes und der Asche jedoch sich günstiger gestaltet. Beim Säugling, der Tag für Tag dieselbe, oder doch in Qualität und Quantität nur um ein Geringes schwankende Nahrung zu sich nimmt, ist es ganz etwas anderes, als beim Erwachsenen, der an eine absolute Milchdiät gar nicht gewöhnt ist.

Prausnitz[1]) giebt folgende Daten, die er bei einem dreitägigen Versuche am Erwachsenen erhielt:

Einnahme: täglich 3000 ccm Milch		Ausgabe: im Koth
Darin	g	
Trockensubstanz . . .	350,6	31,42
N.	13,28	1,14
Eiweiss	80,06	—
Fett	111,79	5,65
Milchzucker	119,79	—
Organische Substanzen .	327,26	22,76
Asche	23,36	8,66

Demnach ist ausgenützt:

Trockensubstanz	zu	91,04 %
Stickstoff	„	88,82 %
Fett	„	94,95 %
Asche	„	62,92 %
Zucker	„	100,00 %

Während sich die Ausnützung der Trockensubstanz und ev. auch des Fettes gut mit den Rubner'schen Zahlen deckt, finden wir eine schlechtere Ausnützung des Stickstoffs, wie sie Rubner nur bei seinen grössten Milchmengen fand. Dann ist auch die Asche auffallend besser ausgenützt. Der Milchzucker schliesslich wird vollständig resorbirt.

Uffelmann[2]) hat an sich selbst Milchausnützungsversuche ausgeführt; leider sind hierbei, da er Gewicht auf die Menge des Eiweisses legte, keine N.-Bestimmungen, sondern Eiweissbestimmungen durch Essigsäurefällung, die nicht ohne weiteres mit den oben angeführten Resultaten verglichen werden können, gemacht worden.

Ausserdem sind Uffelmann's Versuche derart angestellt, dass er zunächst Fleisch und Grobbrod ass, dann nach 5 Stunden ausschliesslich Milch zu sich nahm, dann wieder 12 Stunden fastete, wieder Fleisch und Grobbrod ass und nunmehr die Fäces sammelte, deren helle Partien dem Versuche mit der Milch entsprachen. — Die Dauer des einzelnen Versuches ist nicht angegeben, scheint aber demnach nur ganz kurz gewesen zu sein.

Beim ersten Versuch war also ausgenützt:

Eiweiss zu	98,7 %,
Fett „	93,4 „
Salze „	44,2 „
Zucker „	100,0 „
Gesammttrockensubstanz zu .	90,0 „

Beim zweiten Versuch:

Eiweiss der Milch zu . . .	98,4 %,
Fett . . . . „	95,6 „
Salze . . . . „	56,6 „
Zucker . . . „	100,0 „
Gesammttrockensubstanz zu .	91,6 „

Beim dritten Versuch war ausgenutzt:

1) Zeitschr. für Biologie XXV.
2) Pflüger's Arbeit für Physiologie Bd. XXIX. 1882.

Eiweiss zu . . . . 99,2 %,
Fett „ . . . . 93,5 „
Salze „ . . . . 56,2 „
Zucker „ . . . . 100,0 „
Trockensubstanz zu . . . . 91,7 „

Fassen wir die Versuche von Rubner, Prausnitz und Uffelmann zusammen, so werden bei reicher Milchnahrung von Erwachsenen ausgenützt:

Trockensubstanz der Milch zu 91,09 %,
Eiweiss . . . . „ 98,77 „
resp. Stickstoff . . . . „ 90,06 „
Fett. . . . . „ 94,61 „
Zucker. . . . . „ 100,0 „
Asche resp. Salze . . . „ 53,95 „

An älteren Kindern sind Milchausnützungsversuche nur von Camerer vorgenommen worden. Dieselben haben auch insofern besonderes Interesse, als man annehmen könnte, dass der noch wachsende Organismus die Milch anders ausnützt, vielleicht besser als der erwachsene.

Camerer stellte seine Untersuchungen an seinen eigenen fünf Kindern an, die im Alter von 12, 10, $6^2/_3$, $5^5/_6$ und $4^1/_2$ Jahren standen. Die Versuche wurden 4 Tage lang fortgesetzt und wurde, um die Milchdiät so lange durchführen zu können, dünner Kaffee als Geschmackscorrigens gegeben. Ich lasse die Camerer'schen Tabellen folgen:

Tabelle I.

24stündige Zufuhr:

Versuchsperson	Milch im Mittel	Gesammtzufuhr im Mittel ccm	Fixa g	Die Fixa enthielt: N. g	Fett g	Milchzucker g	Asche g
1	1790	1915	224	10,21	53,7	94,0	12,5
2	1914	2039	239	10,91	57,4	99,0	13,6
3	1959	2086	238	9,21	74,5	93,9	11,8
4	1720	2082	209	8,09	65,4	82,5	10,3
5	1854	1954	225	8,71	70,2	89,4	11,1

Tabelle II.

24stündige Ausscheidung:

Versuchsperson	Menge	Spec. Gewicht	Urin: Harnstoff	Ges. N.	Perspir. insensibilis	Koth	Veränderungsgewicht des Körpers
1	1470	1011	19,0	9,68	541	67	— 160
2	1670	1008	18,9	9,63	478	70	— 182
3	1608	1009	21,2	20,80	529	72	— 122
4	1636	1007	16,9	8,60	434	18	— 5
5	1443	1008	16,3	8,29	435	70	+ 6

Der 24stündige Koth enthielt:

	Stickstoff	Fixa
bei Versuchsperson 1 . .	0,53	15,9
2 . .	0,36	10,3
3 . .	0,51	15,4
4 . .	0,64	14,3
5 . .	0,80	15,1

Demnach enthielten

	die Zufuhren	und die Ausscheidungen
bei 1 . . .	10,21 N.	10,21 N.
2 . . .	10,91 „	9,99 „
3 . . .	9,21 „	11,31 „
4 . . .	8,09 „	9,24 „
5 . . .	8,71 „	9,09 „

Das Durchschnittskind hat täglich verzehrt 9,43 N., durch Koth und Urin ausgeschieden 9,97 N., hat also um 0,54 N. mehr ausgeschieden als aufgenommen.

Vier der Kinder nahmen dabei an Gewicht ab, nur das fünfte 6 g in 4 Tagen zu. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass eine absolute Milchnahrung bei älteren Kindern nicht genügt, bez. dieselben beim Uebergang von gemischter Kost zu reiner Milchnahrung an Gewicht verlieren.

Die Ausnützung an Trockensubstanz betrug hier bei reiner Milchzufuhr im Mittel für 24 Stunden

		beim Erwachsenen
	= 93,75 %,	91,09 %,
die des Stickstoffs	= 94,01 „	90,06 „
die des Fettes	= 94,1 „	94,61 „
die der Asche	= 52,1 „	53,95 „

Die Milch wird also beim älteren Kinde besser ausgenützt, als beim Erwachsenen und zwar bezieht sich diese bessere Ausnützung nur auf die stickstoffhaltigen Substanzen.

Wenn wir nunmehr zur Betrachtung der Milchernährung des Säuglings übergehen, so ist unsere heutige Kenntniss vom Eiweissumsatz des Säuglings zum grossen Theil das Resultat der Arbeiten Camerer's[1]). Er war es, der zuerst nachwies, dass der Stoffwechsel des Kindes in den ersten Lebenstagen sich genau wie der eines Hungernden verhält.

Um sich ein Bild vom Stoffwechsel des Säuglings machen zu können, stellte er folgende Rechnung auf: 1000 g Muttermilch im zweiten Monat enthalten ca. 20,0 g Eiweiss, durch deren Genuss pro die ca. 50 g Körpersubstanz gebildet werden, die ca. 10,0—12,0 g Eiweiss enthalten. Da auf 1000 g Muttermilch ca. 7,0 Fäces und ca. 700 g Harn kommen, und erstere ca. 0,1 g Stickstoff enthalten, verbleiben für den Harn noch 1,2 g Stickstoff = 0 17%, was Camerer[2]) für gut möglich hält. Camerer rechnet mit Durchschnittszahlen, sowohl was die genossene Nahrungsmenge, als auch die Menge der Ausscheidungen betrifft, ebenso auch bei Angabe des Stickstoffgehaltes.

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. XIV.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXII.

Noch anders stellt sich die Sache aber dar, wenn wir für den einzelnen Fall den ziffermässigen Nachweis für die Richtigkeit des Exempels führen wollen. Ich muss gestehen, dass Camerer's oben citirte Berechnung mir auch besonders deswegen auffällig erscheint, da er selbst bereits im Jahre 1878[1]), also 7 Jahre früher, durch den Versuch zu ganz anderen Ergebnissen gekommen ist. Es handelt sich hierbei um ein Kind, das während des ersten Versuches mit Muttermilch aufgezogen wurde, beim zweiten Versuche Kuhmiloh erhielt. Der erste Versuch von fünftägiger Dauer, am 130. bis 135. Lebenstage, ergab Folgendes: Für je 1000 g getrunkene Muttermilch erhielt Camerer 680,0 Urin, 7,0 g Fäces und 24,0 Zuwachs; in der Nahrung waren enthalten:

4,73 N. entsprechend 30,54 Eiweiss,

während

in Harn und Fäces	in 24.0 Zuwachs	Rest: Perspiratio insensibilis
1,077 N.	0,77 N.	2,88 N.
0,962 + 0,115,		

und weiter bei demselben Kinde bei Kuhmilchernährung am 204. bis 206. Tage für 1000,0 getrunkene Milch

650,0 Harn — 40,0 Koth und 11,0 Zuwachs.

Darin N in

Nahrung	Harn und Koth	11,0 Zuwachs	Rest: Persp. insensibllis
6,19 N.	2,365	0,36	3,46 N.
= 39,97 Eiweiss.	1,859 + 0,506	= 2,3 Eiweiss.	

Camerer sagt hierzu: „Das Kind hätte demnach dreimal soviel resp. doppelt so viel Urin entleeren müssen, um sämmtlichen N. der Zufuhr auszuscheiden, welche nicht für Fäces und Zuwachs in Rechnung zu bringen ist." — Sehr auffallend ist, dass Camerer das riesige N.-Deficit durch Perspiratio insensibilis zu erklären scheint; genauere Angaben macht er allerdings nicht. Ich komme weiterhin auf diese Frage noch zurück.

Weiter hat Forster[2]) den Eiweissbedarf bei einem viermonatlichen Kinde, das mit condensirter Milch aufgezogen wurde, einen Monat hindurch controlirt, und nahm das Kind durchschnittlibh in einem Tage 21,28 g Eiweiss ein, oder 3,4 g Stickstoff.

Analysen und Ausleerungen hat Forster zu diesem Versuche nicht publicirt.

Sodann hat Uffelmann[3]) an Säuglingen Eiweissausnützungsversuche bei Kuhmilchnahrung ausgeführt. Es handelt sich um vier Säuglinge von a) $5^3/_4$ Monaten, b) 5 Wochen, c) 1 Monat und d) $11^1/_4$ Monaten:

bei Kind		a)	b)	c)	d)	im Mittel
Eiweiss	zu	99,4%	98,2%	99,2%	98,5%	98,82%
Fett	„	94,9	94,8	92,2	93,3	93,8
Salze	„	51,0	53,3	45,4	57,0	51,7
Zucker	„	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Trockensubstanz	„	94,0	93,7	90,0	92,3	92,5

1) Zeitschrift für Biologie Bd. XIV.
2) Zeitschrift für Biologie Bd. XV.
3) Pflüger's Archiv Bd. XXIX.

Aus diesen Zahlen geht das bemerkenswerthe Resultat hervor, dass beim Säugling Kuhmilch ausgenützt wird in der Art, dass vom Eiweiss 98,82 % im Körper verbleiben, somit nur 1,2 % im Koth wieder ausgeschieden werden, dass von dem genossenen Zucker Alles resorbirt wird, nichts im Koth erscheint,

vom Fett 93,8% aufgenommen werden, aber 6,2% verlustig gehen, nur von den Salzen erscheinen fast 50% wieder im Koth.

Leider ist ein Vergleich mit anderen Untersuchungen, namentlich mit Camerer's Angaben, nicht möglich, da ein Vergleich der ausgeschiedenen Stickstoff- und Eiweissmengen nicht ohne Weiteres zulässig ist.

Interessant ist der Vergleich der Stickstoffausnützung beim Erwachsenen bei Milchnahrung, beim grösseren Kinde und beim Säuglinge an der Mutterbrust.

Der Erwachsene resorbirt	90.06%	Stickstoff
Das ältere Kind „	94.01%	„
und der Säugling (Brustkind)	97,57%	„ .

Ich komme hierauf bei meinem eigenen Versuch zurück.

N.-Ausscheidung durch den Koth. Bevor ich nun meine eigenen N.-Stoffwechselversuche zum Vergleiche heranziehe, möchte ich eine Arbeit, die Tschernoff vor wenigen Jahren veröffentlicht hat, heranziehen:

Tschernoff[1]) hatte versucht, durch Vergleichung der 24stündigen N.-Mengen im Säuglingskoth unter normalen und pathologischen Verhältnissen Abweichungen je nach der Intensität der Erkrankung des Darmcanals festzustellen. Er fand, dass gesunde Säuglinge procentual mehr N. ausscheiden als kranke.

Fing der Darm an wieder besser zu functioniren, so stieg der N.-Gehalt der Fäces sofort wieder, event. bis zur selben Höhe, wie bei normalen Kindern. Noch eclatanter waren die Unterschiede bei Brustkindern. Tschernoff schliesst aus seinen Untersuchungen, dass pathologische Fäces weniger Procent N. enthalten als normale, aber er erklärt dieses scheinbar paradoxe Factum aus einer relativen Vermehrung des Fettgehaltes der Fäces, und nicht etwa aus einer vollkommenen Assimilation. Tschernoff ist übrigens einer der Ersten, der die N.-Bestimmungen direct nach der Kjeldahl'schen, von Borodin modificirten Methode ausführte.

Eigene N.-Bestimmungen im Koth. Ich habe, gewissermaassen als Vorarbeit, ebenfalls eine Reihe von N.-Bestimmungen im Säuglingskoth aufgeführt. Aehnlich wie bei Tschernoff, waren es rein äusserliche Verhältnisse, die mich zunächst zwangen, von Stoffwechselversuchen abzusehen. Immerhin ergaben diese Bestimmungen interessante Resultate. Hier sei auch gleich die Methode des Kothsammelns erwähnt, wie sie stets gehandhabt wurde. Der 24stündige Koth wurde immer möglichst sofort nach der Ausleerung von der Windel

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII.

abgeschabt und sofort in eine tarirte Porzellanschale, die wieder in einem gut schliessenden Präparatenglas, auf dessen Boden einige ccm Chloroform gegossen waren, mit einer ebenfalls gewogenen Menge angesäuerten Wassers vermengt. Nachdem der 24stündige Koth gesammelt war (in einigen Fällen wurde 2—4×24 Stunden lang gesammelt und die durchschnittliche Tagesmenge verrechnet), wurde er gewogen und getrocknet, aufangs auf dem Wasserbade, dann im Trockenschrank bei ca. 100—110° C. bis zum constanten Gewicht. Hierauf der trockene Koth gepulvert, wieder getrocknet und gewogen, um etwaige Verluste zu bestimmen, und gut verschlossen aufgehoben. Die N.-Bestimmung wurde nach Kjeldahl mit der Modification von Argutinsky[1]) ausgeführt und zwar wurden von jedem Koth mindestens zwei, meist auch drei Proben verarbeitet.

Ich gebe nun in folgender Tabelle die erhaltenen Resultate. Das eine Brustkind, welches darin figurirt, ist nur des Vergleichs halber mit herangezogen:

Nr.	Alter	24stündige Kothmenge in g, trocken bei 100° C.	Darin N. in g	N. in Procent
		Gruppe A:		
I.	2½ Mon.	5,78	0,142	2,45
II.	6 „	6,25	0,174	2,78
III.	5 „	2,015	0,077	3,82
IV.	1 „	3,45	0,156	4,51
V.	1 „	3,96	0,081	2,04
VI.	1 „	4,26	0,114	2 67
VII.	½ „	2,32	0,089	3,88
VIII.	2 „	7,83	0,108	1,38
IX.	4 „	6,34	0,149	2,34
X.	2 „	3,70	0,109	2,94
XI.	2 „	2,96	0,081	2,73
XII.	3½ „	6,03	0,144	2,43
XIII.	1 „	2,83	0,083	2,92
XIV.	2½ „	7,31	0,156	2,13
		Gruppe B:		
XV.	7 „	10,44	0,145	1,22
XVI.	7 „	13,71	0,289	2,03
XVII.	6½ „	11,39	0,251	2,20
XVIII.	4 „	9,15	0,217	2,38
XIX.	3½ „	11,27	0,267	2,18
XX.	2¼ „	4,86	0,114	2,34
XXI.	2½ „	6,46	0,141	2,19
XXII.	6 „	9,4	0,116	1,23
XXIII.	5½ „	7,71	0,160	2,08
		Gruppe C:		
XXIV.	4 „	8,79	0,093	1,06

1) Pflüger's Archiv Bd. XLVI.

Unter Gruppe A mit 14 Fällen sind Kinder mit annähernd normalen Ausleerungen bei künstlicher Ernährung rubricirt, Gruppe B sind 9 Fälle von künstlich genährten Kindern mit mässig dyspeptischen Stühlen und Fall XXIV ist ein gesundes Brustkind.

Wir erhalten für Gruppe A und B folgende Mittelwerthe:

	A.	B.	C
24stündige Kothmenge trocken	4,6	9,5	8,79
Darin N. in g	0,105	0,189	0,093
N. in %	2,78	1,98	1,06

Vergleichen wir nun die erhaltenen Werthe untereinander, so lässt sich zunächst eine auffallende Constanz der 24stündigen Kothmengen nachweisen, je nachdem das betreffende Versuchskind über einen besser oder schlechter functionirenden Verdauungsapparat verfügte. Während die Tagesmenge der „Kothfixa“ bei den Kindern mit annähernd normaler Verdauung noch nicht ganz 5 g beträgt, so ist die durchschnittliche Kothmenge bei den dyspeptischen fast doppelt so gross = 9,5 g. Die in 24 Stunden ausgeschiedenen Stickstoffmengen liefern bei den Ersteren ein Mittel von 0,105, bei den Letzteren von 0,189 g, also entsprechend der grösseren Kothmenge auch mehr N., aber wenn wir uns die procentischen Verhältnisse ansehen, so finden wir, dass die Fäces der gut ausleerenden Säuglinge 2,78 % N. enthalten, während die der dyspeptischen nur einen Gehalt von 1,98 % aufweisen. Das heisst, während also der absolute tägliche Stickstoffgehalt beim dyspeptischen Säugling um ca. 30 % grösser ist als beim annähernd normal ausleerenden, ist der procentuale N.-Gehalt der dyspeptischen Fäces fast um ebensoviel geringer. Das ist eine sehr auffallende Thatsache, auf die zuerst hingewiesen zu haben Tschernoff das Verdienst gebührt. Ich möchte noch nachtragen, dass es sich bei meinen dyspeptischen Kindern unter Gruppe B nicht etwa um extrem schwer kranke, etwa an acutem Brechdurchfall leidende Kinder handelt, vielmehr sind es lauter einfache, mittelschwere Entero- und Gastroenterokatarrhe.

Ausnützung des Eiweisses beim dyspeptischen Säugling. Es sind dieses Verhältnisse, über die der praktische Arzt im Allgemeinen nicht genügend orientirt ist. Es würde ja auch ganz einleuchtend sein, wenn wir in den Fäces des an Durchfällen resp. Verdauungsstörungen leidenden Kindes sehr grosse Massen der Trockensubstanz und auch des Stickstoffs der aufgenommenen Nahrung finden würden, besonders, wenn wir uns die häufigen, oft copiösen Auslee-

rungen vergegenwärtigen. Ja man könnte glauben, dass der grösste Theil der Nahrung unverdaut abginge, — dem ist aber nicht so. Wohl finden wir in den Ausleerungen mehr Kothfixa und auch mehr Stickstoff; als bei gut verdauenden Säuglingen, aber die Ausnützung der Milch und besonders ihres Eiweisses ist immer noch als eine ganz vorzügliche zu bezeichnen. Das Sinken des Stickstoffprocentes im Kothe der Dyspeptischen ist hierbei nach den Untersuchungen von Biedert[1]), Demme[2]) und Tschernoff[3]) zum grössten Theil auf den grösseren Fettgehalt derselben zu schieben. Dabei braucht man die Biedert'sche „Fettdiarrhöe" gar nicht heranzuziehen. Es stimmt das mit Tschernoff's Angaben vollständig überein.

Andrerseits entspricht die mehr als doppelt so grosse Menge der Kothfixa bei dem schlecht verdauenden Säuglinge den Camerer'schen Angaben. Ich glaube, dass in letzterer Beziehung besonders die eine Bestimmung am Brustkinde nicht gut mit zum Vergleich herangezogen werden darf, die Kothmenge ist relativ gross, aber es ist das wohl nur als Zufälligkeit aufzufassen; die Stickstoffausnützung ist ebenfalls eine sehr gute. — Die verhältnissmässig geringe Menge der Kothfixa bei den künstlich genährten Kindern erklärt sich daraus, dass dieselben meist Reconvalescenten waren und nur soviel Nahrung erhielten, als normale Kinder, die gleiche Gewichte haben, erfahrungsgemäss consumiren. Sie bekamen durchschnittlich ca. 600 g sterilisirte Milch (Soxhlet) täglich.

Vollständige Stickstoffwechselversuche. Ich komme nun zu den von mir ausgeführten, vollständigen Stickstoffwechselversuchen. Es sind im Ganzen an 19 Kindern Beobachtungen angestellt worden, schliesslich konnte ich aber nur 9 verwerthen, da bei den übrigen mehr oder weniger grosse, nachweisbare Versuchsfehler vorlagen. Es ist ausserordentlich schwierig, derartige Untersuchungen im Krankenhause vorzunehmen, da wir es ja fast nie mit absolut gesunden, besten Falls nur mit reconvalescenten Kindern zu thun haben. Dann muss fortwährend darauf Rücksicht genommen werden, dass das Kind nicht zur Anstellung von physiologischen Versuchen, sondern zwecks Heilung resp. Behandlung einer Krankheit im Hospitale ist und selbstverständlich andere Rücksichten auf das Wohlergehen desselben genommen werden müssen, als etwa beim Versuchsthiere. Es kommen hauptsächlich

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XII.
2) Jahresbericht über das Jenner'sche Kinderspital. 3) l. c.

zweierlei Factoren störend für den Versuch in Betracht: 1. Wechsel der Kost, Verabreichung von Medicamenten etc., bedingt durch irgend welche Störungen des physiologischen Verhaltens, und 2. Schädigung des Kindes durch die Sammelmethoden, besonders Auftreten von Intertrigo durch die den Harnrecipienten fixirenden Bandagen, die eine Unterbrechung des Versuchs bedingen.

Diese 9 Fälle möchte ich wieder in zwei Gruppen theilen: A. in eine solche von 4 Fällen, bei denen meiner Ueberzeugung nach keine vermeindbaren Versuchsfehler vorliegen, d. h. es ging beim Trinken keine Milch verloren, wurde nicht regurgitirt, Urin und Koth konnten vollständig gesammelt werden und die betreffenden kleinen Versuchsobjecte bekamen keinerlei Medicamente, und B. eine zweite Gruppe von 5 Fällen, bei denen minimale Mengen, die allerdings nur hätten geschätzt werden können, verloren gegangen sind. Ich habe in den Tabellen bei jedem Falle das Nähere vermerkt, von einer Schätzung der Verluste aber lieber abgesehen, da dadurch wieder neue Fehlerquellen erwachsen konnten.

Diese 5 Fälle sind aber meines Dafürhaltens recht gut zu verwerthen, besonders da auch die Resultate gut mit denen der Gruppe A stimmen — die übrigen 10 Fälle konnte ich erst während der Sichtung des Materials eliminiren.

Methoden. Das Sammeln des Harns geschah stets mittelst des Epstein'schen Recipienten — die Versuchskinder waren sämmtlich Knaben — und gelang es in 7 von den 9 Fällen den Harn vollständig aufzufangen. Freilich gehört eine ganz ausserordentliche Sorgfalt hierzu.

Bei Fall VII und IX sind je ein- und zweimal ganz geringe Mengen Harn beim Umbetten verloren gegangen, doch handelte es sich allerhöchstens nur um einige Cubikcentimeter. Was die Fäces anbetrifft, so konnten sie nur auf die oben beschriebene Weise mittelst Abschabens der frisch entleerten Kothmengen von den Windeln mit Spatel gesammelt werden, da die Kinder aber sämmtlich wenig wasserreiche Stühle producirten, so habe ich geglaubt, den immerhin nur geringen Verlust ignoriren können zu dürfen.

Geringe Nahrungsmenge. Auffallen wird zunächst die geringe Menge Nahrung, welche die Kinder in 24 Stunden erhielten; wie ich bereits oben bemerkte, wurde auf der Säuglingsstation eine möglichst geringe, gerade nur ausreichende Nahrungsmenge gereicht. Dem entspricht auch die sehr geringe Harnmenge, die infolge des wohl etwas grösseren Wasserbedürfnisses relativ klein ausfiel.

Allgemeinbefinden der Versuchskinder. Betreffs des Allgemeinbefindens der Versuchskinder handelte es sich bei 5 Fällen um abgeheilte leichte Magen-Darmstörungen, Kinder, die täglich 2—3 mal ausleerten und dabei bei gutem Appetit an Gewicht zunahmen. Es ist das der Fall I, V, VI, VII und IX. Bei Fall II um einen abgeheilten Pemphigus non syphiliticus, bei Fall III um einen Microcephalus mit leichtem Bronchialkatarrh, Fall IV ist ein Kind mit Hasenscharte, das

etwas atrophisch war, bei guter Ernährung aber gut gedieh, und Fall VIII endlich war ein Rachitiker mit mässigem Bronchialkatarrh, aber gutem Appetit und ungestörter Verdauung. Ich möchte übrigens betonen, dass fast alle Kinder mehr oder minder schwer rachitisch waren, am stärksten Fall I und II, sowie VIII. Ich komme hierauf noch zurück. Abgesehen davon handelt es sich jedenfalls um verhältnissmässig normal verdauende Säuglinge, die alle, bis auf Fall III, eine gleichmässige, einheitliche Nahrung erhielten. Diese Nahrung bestand in im Soxhlet'schen Apparat sterilisirter Milch und habe ich der Einfachheit halber den Durchschnittsgehalt dieser Mischmilch aus vier Analysen als Norm angenommen, da der N.-Gehalt nur um 0,008 g in 100 ccm schwankte.

Beschaffung der Nahrung. Betreffend die Beschaffung und Herstellung dieser Mischmilch nur kurz Folgendes: die Milch wird aus dem Musterstall der landwirthschaftlichen Versuchsstation der Universität, die nur 5 Minuten vom Kinderkrankenhause entfernt ist, geliefert und haben wir es daher mit einer relativ guten Milch zu thun. Die Milch enthielt durchschnittlich

3,375 % Eiweiss
und 3,24 % Fett.

Die Leipziger Polizeiverordnung verlangt einen Fettgehalt von mindestens 3 %.

Zusammensetzung der Nahrung Die Mischmilch wird nun in der Weise hergestellt, dass je zwei Theile Milch mit einem Theil einer 12,3 % Milchzuckerlösung gemischt und sodann vorschriftsmässig im Soxhlet sterilisirt wird. Diese Milchmischung enthielt nun im Durchschnitt:

2,25% Eiweiss = 0,363 g N. in 100 ccm
2,16% Fett
und 7% Milchzucker.

Zusammensetzung der Frauenmilch. Da die Muttermilch im Durchschnitt

1,03% Eiweiss
4,07% Fett
7,03% Zucker (F. Hofmann)

enthält, so sehen wir, dass unsere Mischmilch zu viel Eiweiss, bedeutend zu wenig Fett, dagegen viel Milchzucker enthält, wenigstens gegenüber der älteren Analysen, die nur ca. 6% Zucker angeben und auf welche sich das Folgende bezieht. Letzteres ist beabsichtigt. Da wir nämlich nicht im Stande sind den hohen Fettgehalt der Muttermilch zu ergänzen, so bleibt nur übrig, dafür ein Aequivalent zu schaffen, und haben wir nach den Publicationen von Soxhlet[1]) die Möglichkeit, diesem Mangel durch Erhöhung des Milchzuckergehaltes abzuhelfen.

„Die Vertretungsfähigkeit des Fettes durch Kohlenhydrate nach Maassgabe ihres Brennwerthes ist wahrscheinlich eine absolute, sodass der Mensch ebenso gut von Eiweiss + Fett, wie von Eiweiss + Kohlenhydrat leben kann“ (v. Noorden)[2]).

Der Milchzuckergehalt dürfte daher eher noch grösser sein.

Das eine Kind (Nr. III) erhielt an einem der beiden Versuchstage Reismehlschleim und zwar 300,0 g, ist auch das einzige, welches ab-

1) Münchener med. Wochenschrift 1893.
2) Grundriss einer Methodik der Stoffwechseluntersuchungen 1892.

nahm. Ich hätte diesen Versuch ebenfalls eliminiren können, doch waren bei diesem Kinde gerade absolut keine Verluste vorgekommen und dann zeigt es trotz der starken Gewichtsabnahme gerade das Stickstoffdeficit in eclatanter Weise.

Folgende Tabellen auf Seite 233 geben die näheren einzelnen Daten der Versuche, sowie bei Gruppe B auch die Bemerkungen betreffs der vorgekommenen Versuchsfehler.

Nach diesen Tabellen finden wir bei den neun Säuglingen den Stickstoff der Milch ausgenützt bei:

I	zu	93,2 %	Rest	6,8 %
II	„	93,93	„	6,07
III	„	94,79	„	5,21
IV	„	92,6	„	7,4
V	„	96,6	„	3,4
VI	„	95,28	„	4,72
VII	„	95,87	„	4,13
VIII	„	96,3	„	3,7
IX	„	95,48	„	4,52

also im Mittel zu 95,46% ausgenützt. Vergleichen wir noch einmal die Ausnützung des Stickstoffs bei reiner Milchnahrung in den verschiedenen Lebensaltern, so zeigt sich, dass der Erwachsene 90,6% ausnützt, demnach 9,4% durch den Koth abgehen, während halbwüchsige bez. Kinder, die das vierte Lebensjahr überschritten haben, 94,01% ausnützen, also 5,99% durch den Koth abgeben, dagegen künstlich mit Kuhmilch genährte Säuglinge 95,46% ausnützen, demnach 4,54% unresorbirt lassen und schliesslich der mit Muttermilch genährte Säugling 97,57% resorbirt, also 2,43% im Koth ausscheidet oder vielmehr, wenn wir nur 1,03% Eiweiss in der Muttermilch rechnen, gar ca. 98,8% resorbirt und nur 1,2% im Koth ausscheidet.

Demnach stellt sich heraus, dass wohl die Muttermilch vom Säuglingsdarmcanal bei Weitem am besten aufgenommen wird, was ihren Stickstoffgehalt anbetrifft, dass aber eine genügend verdünnte und mit genügender Menge Milchzucker versetzte, keimfrei gemachte Kuhmilch ebenfalls ganz ausserordentlich gut vom Säuglinge ausgenützt wird. Man kann dieses mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit annehmen, da meine Versuchskinder immerhin als geschwächte Organismen zu bezeichnen sind. Auffallend gut wird der Milchstickstoff von älteren Kindern verwerthet, wogegen die Ausnützung desselben beim Erwachsenen als eine verhältnissmässig schlechte zu bezeichnen ist, was auch Prausnitz in seiner oben citirten Abhandlung bestätigt, dass die Kuhmilch von allen animalischen Nahrungsmitteln vom Erwachsenen am schlechtesten ausgenützt wird.[1])

1) Es darf hierbei nicht übersehen werden, dass der Erwachsene bei absoluter Milchdiät sich unter absolut abnormen Verhältnissen befindet.

Gruppe A.

1. Laufende Nr.	2. Alter	3. Anfangsgewicht in g	4. Zu- resp. Abnahme während des Versuchs pro die	5. 24 stündige Nahrungs- (Milch-) Aufnahme in g	6. Stickstoffgehalt derselben	7. 24 stündige Harnmenge	8. Stickstoffgehalt derselben	9. 24 stündige Kothmenge trocken bei 100° C.	10. Stickstoffgehalt derselben	11. Summe des 24 stündigen Koth- und Harn-Stickstoffs	12. Differenz zwischen 6 u. 11.
I.	10 Wochen	3270	+ 15.0	795,0	2,886	137,5	0,548	5,785	0,142	0,69	2,196
II.	24 „	5170	+ 30,0	887,5	3,222	155,0	1,081	6,25	0,174	1,255	1,967
III.	21 „	5230	— 35,0	300,0[1])	1,089	245,0	0,796	2,015	0,077	0,878	0,216
IV.	4 „	2835	+ 27,5	577,5	2,096	272,5	0,731	3,45	0,156	0,887	1,109
Im Mittel		4126	+ 9,4	640,0	2,323	202,5	0,789	4,4	0,137	0,926	1,372

1) Kind III hatte in den 2 Beobachtungstagen 600,0 Wassermilch und 600,0 Reismehlschleim erhalten.

Gruppe B.

1. Laufende Nr.	2. Alter	3. Anfangsgewicht in g	4. Tägl. Zu- resp. Abnahme während d. Versuchszeit	5. 24 stündige Nahrungs- (Milch) Aufnahme in g	6. Stickstoffgehalt derselben	7. 24 stündige Harnmenge	8. Stickstoffgehalt derselben	9. 24 stündige Kothmenge trocken bei 100° C.	10. Stickstoffgehalt derselben	11. Summe des 24 stündigen Koth- und Harn-Stickstoffs	12. Differenz zwischen 6 u. 11
V.[1])	3 Wochen	3120	+ 17,5	645,0	2,341	260,0	0,685	3,96	0,081	0,766	1,575
VI.[1])	5 „	3380	+ 25,0	662,5	2,406	285,0	0,932	4,26	0,114	1,046	1,360
VII.[2])	1½ W.(10 T.)	2965	+ 5,0	587,5	2,133	235,0	0,748	2,32	0,089	0,837	1,296
VIII.[3])	8 Wochen	3215	+ 12,5	600,0	2,177	195,0	0,692	7,83	0,108	0,800	1,277
IX.[2])	17 „	5495	+ 15.0	865,0	3,140	320.0	1,008	6.34	0,149	1,157	1,983
Im Mittel		3835	+ 15,0	672,0	2,439	259,0	0,813	4,95	0,108	0,921	1,498

1) Kind V und VI regurgitirten je einmal kleine Mengen der Milch.
2) Bei Kind VII u. IX ging je ein- und zweimal eine ganz geringe Menge Urin verloren.
3) Kind VIII hat beim Umbetten einmal urinirt, doch konnte der grössere Theil des Harns von der Gummiunterlage aufgesammelt werden.

Erläuterung zu den Tabellen. Zur Erläuterung der Tabellen möchte ich noch kurz Folgendes hinzufügen: Die Versuche I—IV waren von zweitägiger Dauer, die Versuche V—IX nur eintägig. Da die Nahrung qualitativ und mit geringen Schwankungen auch quantitativ gleich blieb, so glaube ich doch, dass die Resultate trotzdem gut verwerthbar sind. Aus den oben besprochenen Gründen war es mir leider nicht möglich, die Versuche länger durchzuführen. Die Wägungen wurden bei allen Säuglingen regelmässig zweitägig ausgeführt, und habe ich die Durchschnittszahlen für die 24stündige Zunahme angenommen. Tägliche Wägungen sind, wie schon Camerer nachweisen konnte, absolut nicht verwerthbar, wir müssen stets Mittelwerthe benutzen. Bei Nr. III habe ich die 300,0 Reisschleim nicht in N. umgerechnet, da mir keine Analyse zur Verfügung stand. Reis ist an und für sich stickstoffarm und enthält in der starken Verdünnung als Schleim sicher nur sehr wenig N. Ausserdem hätte sich ja der Stickstoffverlust nur höher stellen müssen.

Geringe Wasserabgabe durch den Harn. Ausserordentlich auffallend ist auf den ersten Blick die geringe Wasserausscheidung durch den Harn. Besonders bei Fall I und II sehen wir einer Wasserzufuhr von ca. 760 respective 850 ccm eine Harnausscheidung von nur 137,5 und 155,0 ccm gegenüberstehen, dann auch noch bei Fall VIII ca. 570: 195,0 ccm. Der Gedanke an einen groben Fehler liegt hier sehr nahe. Trotzdem halte ich einen solchen hier für ausgeschlossen.

Ich will zunächst die Zahlen von Cruse[1]), der die meisten und wohl auch genauesten Harnanalysen bei Säuglingen gemacht hat, heranziehen:

Tabelle III von Cruse:

Alter	Mittleres Körpergewicht in g	Mittlere tägliche Milchzufuhr in g	Mittlere 24stündige Harnmenge in ccm	auf 1000 Theile Milch kommt Harn:
2 Tage	3283	335	130	388
3 „	3495	365	208	569
4 „	3361	370	210	567
5 „	3363	380	226	594
5—10 „	3431	420	310	738
10—30 „	3791	540	369	683
30—60 „	4397	660	417	631

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XI.

und Tabelle V von Cruse:

Alter	Zahl der Beobachtungstage:	Mittl. specif. Gewicht des Harns:
2 Tage	6	1005,4
3 „	7	1004,57
4 „	6	1005,0
5 „	6	1004,25
5—10 „	14	1003,57
10—30 „	28	1003,78
30—60 „	23	1003,62

Versuch einer Erklärung der geringen Wasserabgabe durch den Harn. Er findet daher, dass ein besser entwickeltes Kind mehr Harn secernirt als ein schlecht entwickeltes. Das würde für unsere Fälle zwar herangezogen werden können, aber zur Erklärung nicht genügen. Aber wir finden bei Betrachtung der specifischen Gewichte allerdings Abweichungen von den Cruse'schen Zahlen:

Nr.	Spec. Gewicht	Nr.	Spec. Gewicht
I	1008	VI	1003,5
II	1010	VII	1004
III	1005	VIII	1005
IV	1004,5	IX	1004
V	1004		

Der Harn weist fast in allen Fällen ein höheres specifisches Gewicht auf, besonders aber in Fall I und II. Ich glaube nun, dass sich diese Verhältnisse dadurch erklären lassen, dass wir es mit rachitischen Kindern zu thun haben, die, wie jeder Praktiker weiss, an ganz exorbitanten Schweissen leiden, besonders des Hinterkopfes, und halte ich es für sehr gut möglich, dass durch diese profusen Schweisse der anscheinend riesige Wasserverlust sich erklärt.

Auf alle Fälle bleibt uns eine grosse Differenz zwischen aufgenommenem und ausgeschiedenem Stickstoff. Einen Theil derselben können wir durch Stickstoffansatz des wachsenden Organismus erklären.

N.-Gehalt des Säuglingsorganismus. Es ist nur die Frage, wie sollen wir den Gehalt der Gesammtzunahme an N. ersetzen? Der Gesammtorganismus des Erwachsenen soll nach Moleschoff[1]) in 100 Gewichtstheilen ca. 20 Gewichtstheile Eiweisskörper und sonstige stickstoffhaltige Substanzen enthalten. Der Organismus des Säuglings ist aber wohl sicher bedeutend wasserreicher. Leider liegen hierfür nur die An-

1) Citirt nach Vierordt, Physiologie des Kindesalters.

gaben von Fehling[1]) betreffend drei Neugeborene vor. Er fand 11,8%, 12,6% und 17,8% Eiweisskörper und N.-haltige Substanzen. v. Vierordt hat daher für das erste Lebensjahr 14% als Mittel angenommen. Mit Recht wohl blos für die ersten Lebenswochen. Immerhin bleibt mir in Ermangelung anderer Zahlen nur übrig, seinem Beispiel zu folgen. Danach entsprächen 100,6 Zuwachs = 14,0 g Eiweiss oder 2,24% Stickstoff.

Wir würden folgende Uebersicht erhalten:

Nr.	Tägl. Zunahme	N.-Ansatz	Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe	N.-Deficit
I	+ 15,0	0,336	2,196	1,760
II	+ 30,0	0,672	1,967	1,295
III	— 55,0	—	0,216	0,216
IV	+ 27,5	0,616	1,109	0,493
V	+ 17,5	0,392	1,575	1,183
VI	+ 25,0	0,560	1,360	0,800
VII	+ 5,0	0,112	1,296	1,184
VIII	+ 12,5	0,280	1,277	0,997
IX	+ 15,0	0,336	1,983	1,647
Im Mittel	+ 11,4	0,367	—	1,064

Wir ersehen hieraus, dass entsprechend den Angaben von Camerer ein sehr grosser Theil des aufgenommenen Stickstoffs in den Ausscheidungen nicht wieder zum Vorschein kommt, und zwar schwankt dieses Deficit zwischen ca. 20 und 65%. Weiterhin können wir seinen Verbleib auch nicht durch eine Gewichtszunahme erklären. Sogar, wenn wir die ganze Zunahme nur auf Muskelfleisch bezögen, würden wir nicht in allen Fällen das Deficit vermissen; dazu sind wir aber sicher nicht berechtigt. Zudem finden wir ja sogar in dem einen Falle, wo das Kind stark atrophisch war und am Gewicht abgenommen hatte, ein ganz erhebliches N.-Deficit. Dieses in allen Versuchen wiederkehrende N.-Deficit ist, wie Camerer und nach ihm Vierordt meinen, so gross, dass man es für den Säugling nicht in Abrede stellen kann, selbst wenn man ganz unwahrscheinlich grosse Fehlerquellen annimmt.

Thierversuche. Da nun aber doch beim Sammeln der Ausscheidungen der Säuglinge auch bei der grössten Sorgfalt Verluste vorkommen können und wir nicht in der Lage sind, am Kinde vollständig exacte Versuche auszuführen, so wiederholte ich den Versuch an jungen Hunden. In diesem

1) Arch. f. Gynäkologie XI. 1877.

Falle konnte natürlich in viel exacterer Weise verfahren werden.

Methode. Nachdem eine genügende Menge Milch im Soxhletapparat sterilisirt war, wurden die 14 Tage alten Hunde erst 2×24 Stunden lang mit dieser Milch genährt und zwar durch die Flasche, bis sie fast ohne Verlust zu trinken gelernt hatten. Am Morgen des dritten Tages wurde jeder der beiden Hunde in einen Glaskasten gesetzt, der mit Abflussrohr versehen war. Die Thiere sassen dabei auf verzinkten Drahtgestellen, die ca. 5 cm über dem Boden des Glaskastens erhöht standen. Der Harn und auch der grössere Theil der halbflüssigen bis weichen Fäces lief direct in die untergestellten Sammelflaschen, in denen sich etwas mit H_2SO_4 schwach angesäuertes Wasser befand. Am Morgen des 5. Tages wurden die Hunde mit lauwarmem, destillirtem Wasser abgewaschen und gleichzeitig die Glaskästen gereinigt. Auf diese Weise erhielt ich sämmtliche Ausleerungen, zugleich mit den abgestossenen Haaren, also eher mehr N.-haltiger Substanz, in — wie ich glaube — einwandfreier Weise. Die Hunde erhielten täglich 5 mal ihre Flasche und ging nur ausnahmsweise etwas verloren. Die verlorenen Milchmengen konnten allerdings nur geschätzt werden, doch sind diese Schätzungen entschieden eher zu hoch als zu niedrig ausgefallen und daher wohl nicht als Fehlerquelle im Sinne der Folgerungen aufzufassen. Ich lasse nun die tabellarische Uebersicht folgen:

1. Nr.	2. Alter	3. Anfangsgewicht g	4. Tägl. Zunahme	5. Tägl. Milchzufuhr	6. N. derselben	7. 24stünd. Harn u. Koth trocken	8. N. derselben	9. Differenz von 6—8.
I	14 Tage	1355	+ 37,5	514,5	1,779	5,81	0,409	1,37
II	14 „	1490	+ 26,25	537,0	1,856	5,09	0,387	1,47
Im Mittel		1422,5	+ 31,88	525,75	1,817	5,45	0,398	1,42

Da mir für den Eiweissgehalt des Hundekörpers ebenfalls keine Daten zur Verfügung stehen, so will ich der Gleichmässigkeit halber ebenfalls denselben Stickstoffgehalt annehmen und ergiebt sich dann Folgendes:

Nr.	Tägl. Zunahme	N.-Ansatz	Differenz von Ein- und Ausfuhr	N. Deficit
I	+ 37,5	0,84	1,37	0.53
II	+ 26,25	0,598	1,47	0,872
Im Mittel	+ 31,88	0,719	1,42	0,701

Resultat des Thierversuchs. Mit anderen Worten, das Resultat des Thierversuchs ergiebt, dass beim ganz jungen Hunde, analog wie beim menschlichen Säugling, ein Stickstoffdeficit vorhanden ist, für welches wir zunächst keine ausreichende Erklärung haben.

Zu bemerken ist, dass die Hunde, wie nicht anders zu

erwarten war, sehr viel kläfften und schrien, besonders Hund II, vielleicht hängt damit und mit der damit verbundenen Unruhe die geringere Zunahme desselben zusammen.

Ob ein Quantum von ca. 500 cbcm Wassermilch pro Tag für einen Hund von ca. 1500 g Gewicht eine genügende Ernährung ist, will ich weder behaupten noch bestreiten, die Zunahme spricht dafür; ich kann aber constatiren, dass die beiden Thiere die Milch sehr gern annahmen, und ihnen stets soviel verabreicht wurde, als sie trinken wollten. Die geringere Gewichtszunahme von Hund II wäre event. noch dadurch zu erklären, dass er am zweiten Versuchstage schlechten Appetit zeigte.

Das Stickstoffdeficit. Wie soll nun dieses in jedem Falle, wie wir gesehen haben, auch beim jungen Hunde, vorhandene Stickstoffdeficit erklärt werden? Schon v. Vierordt[1]) bekräftigt Camerer's Meinung, dass es sich nicht um Versuchsfehler handeln könne, kann aber ebenso wenig wie letzterer eine Erklärung für dieses Phänomen finden. Camerer hat, soviel ich aus seinen mir zur Verfügung stehenden Arbeiten ersehen kann, zweimal angedeutet, wie er sich diesen Verbleib vorstellt. Das eine Mal, auch bei Vierordt[2]) citirt, ist das N.-Deficit einfach unter „Perspiratio insensibilis" rubricirt. Nähere Angaben habe ich hierüber nicht finden können. Dem widerspricht nun zunächst die Angabe von v. Vierordt[3]) selbst, der bei Besprechung der Bilanz der Einnahmen und Ausgaben folgenden Grundsatz aufstellt: „Die Grösse der Perspiratio insensibilis ist sehr annähernd = der Menge der durch Lungen und Haut ausgeschiedenen Kohlensäure plus der Menge des auf denselben Wegen austretenden Wassers, minus dem Sauerstoff der Kohlensäure." — Lässt man diesen Satz zu Recht bestehen, so kann das N.-Deficit auf diesem Wege nicht erklärt werden. Abgesehen hiervon haben aber bekanntlich v. Pettenkofer und v. Voit[4]) entgegen Reignault und Reiset nachweisen können, dass beim Menschen und beim Fleischfresser keine gasförmige Stickstoffexhalation stattfindet, ebenso wenig haben Pflüger und Leo[5]) beim Kaninchen eine nachweisbare Stickstoffexhalation finden können.

Dann hat Camerer[6]) ein anderes Mal die Vermuthung ausgesprochen, dass dieses N.-Deficit vielleicht als ein Aequivalent vermehrter Arbeitsleistung des Darmes aufzufassen wäre. Im Allgemeinen steht ja fest, dass Mehrangebot von Nah-

1) l. c. 2) conf. oben. 3) l. c.
4) u. 5) citirt nach Hammarsten, Lehrb. d. physiol. Chemie.
6) Jahrb. f. Kinderkrankheiten. N. F. Bd. XXX.

rung keine Mehrzersetzung im Gefolge hat. Wird aber ein grösseres Quantum von Nahrung verabreicht, so erfordert die Verdauung auch die erhöhte Darmarbeit und kann dafür nach v. Noorden[1]) bis 10 und mehr Procent der zugeführten Calorien eingefordert werden. Da hierbei aber hauptsächlich Fett und Kohlehydrate eintreten würden und der Stickstoff doch irgendwo nachzuweisen sein müsste, so genügt diese Erklärung meiner Meinung nach auch nicht, um ein derartiges Deficit zu erklären.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus versucht Biedert[2]) der Frage näher zu treten, er glaubt zunächst vielleicht einen Verlust durch Verwandlung des N. in flüchtige, nicht auffangbare Substanzen annehmen zu dürfen. Sodann aber nimmt er eine Zersetzung oder Zerlegung des Eiweisses der genossenen Kuhmilch durch Bacterien an und sucht den Beweis hierfür dadurch zu erbringen, dass die Eiweisskörper einen Haupttheil der Nahrung für die Pilze darstellen und ja auch bei Kuhmilchstuhl viel mehr überschüssiges Eiweiss vorhanden ist. Nun ist ja bekannt, dass Bacterien Stickstoff bilden, der gasförmig entweichen kann. Immerhin glaube ich bezweifeln zu dürfen, dass dieses in derartigen Mengen geschieht, da ja beim Erwachsenen wohl dieselben Bacterien, aber kein N.-Deficit sich finden. Also auch diese Erklärung scheint mir nicht genügend zu sein. Es handelt sich doch, und darauf möchte ich den Schwerpunkt legen, um relativ ganz beträchtliche Verluste, und nehmen wir selbst 50 % der Werthe auf Rechnung von Versuchsfehlern und auf Rechnung der Biedert'schen Erklärung, so ist derselbe immer noch so gross, dass wir nach anderen Gründen zu suchen gezwungen sind.

Viel wahrscheinlicher scheint es mir, dass wir es hier mit einer Eigenthümlichkeit des schnell wachsenden jungen Säuglingsorganismus zu thun haben, die vielleicht in einer Eiweissersparniss zu suchen ist, bedingt durch die ausserordentlich grosse Menge neugebildeter Zellen, die der rapid wachsende Organismus aufbaut, ähnlich wie wir es beim Reconvalescenten sehen. Das würde im Allgemeinen der Anschauung v. Noorden's[3]) entsprechen, der Folgendes feststellte: „Man kann N.-Ansatz bei einer Kost constatiren, die dem Gesunden N.-Verluste eintragen würde, und zwar ist das der Fall bei Reconvalescenten, die erhebliche Einbusse an Zellmaterial erlitten haben und bei denen das Regenerationsbestreben der Zellen ein sehr grosses ist, und bei sehr schnellem Wachsthum, wie wir es im Säuglingsalter haben; der

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. 2) u. 3) l. c.

geschwächte Organismus ergänzt zunächst seinen wichtigen Eiweissbestand und giebt zunächst das leicht ersetzbare Körperfett frei." Oder für unseren Fall angewendet: der Körper setzt Reserveeiweiss an, während er in der schnellsten Wachsthumsperiode begriffen ist.

Schlusssätze:

Aus den vorstehenden Untersuchungen dürfen wir schliessen:

1. Dass die N.-Ausnützung der Kuhmilch, wenn dieselbe gehörig zubereitet (d. h. verdünnt, mit Milchzucker versetzt und sterilisirt) ist, eine annähernd ebenso vollkommene ist, wie die der Muttermilch;

2. ist die Menge der ausgeschiedenen Kothfixa beim dyspeptischen Säugling etwa doppelt so gross wie beim gesunden Säugling;

3. dem entsprechend ist auch die 24stündige N.-Menge der Fäces bei Dyspepsien grösser, dagegen

4. der procentuale N.-Gehalt der dyspeptischen Ausleerungen etwa um ebenso viel kleiner, als bei normaler Function des Magendarmtractus;

5. der mit Milch ernährte Säugling befindet sich nicht im Stickstoffgleichgewicht, sondern er behält N. in grösserer Menge zurück und zwar meist bedeutend mehr als der gleichzeitigen Gewichtszunahme entspricht, und

6. das Stickstoffdeficit kann vielleicht am ehesten dadurch erklärt werden, dass der ausserordentlich schnell wachsende Körper des jungen Kindes eine erhebliche Menge von Zellen neu bildet und hierzu den Stickstoff zurück behält, — ohne in Abrede stellen zu wollen, dass ein kleiner Theil desselben vielleicht auf Rechnung der vermehrten Darmarbeit (Camerer, v. Noorden) oder durch Bildung freien N. durch Darmbacterien (Biedert) erklärt werden kann.

Zum Schlusse fühle ich mich veranlasst, meinem hochverehrten Lehrer und damaligen Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Heubner, für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung des Materiales seiner Klinik, wie Herrn Geh. Med.-Rath Prof. F. Hofmann, Director des hygienischen Instituts, in dessen Laboratorium die chemischen Analysen ausgeführt wurden, für die rege Antheilnahme und Unterstützung, sowie Herrn Geh. Rath Prof. Ludwig für so manche Anregung, und meinem verehrten Chef, Herrn Med.-Rath Prof. Soltmann für das bewiesene Interesse meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Leipzig, den 27. Juli 1894.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

Zu der „irrthümlichen Darstellung eines physiologischen Vorgangs in einigen Lehrbüchern der Kinderkrankheiten"

(Dr. Bertels in Riga in Heft 1 des XXXIX. B. d. Jahrbuchs)

bin ich in der für das „bekannte Biedert'sche Lehrbuch der Kinderkrankheiten" angenehmen Lage, eine erheblich anders geartete Sachlage constatiren zu können.

Sachlich und selbst wörtlich gehört die gerügte Anschauung über die Vorgänge beim ersten Athemzug dem Vogel'schen Lehrbuch (von dessen 1. Auflage an bis zu der 9. und 10. von mir unter dieser Bezeichnung weiter bearbeiteten) an, nicht mehr aber der 11., unter meinem Namen Anfang 1894, ½ Jahr vor der Bemerkung von Dr. Bertels, erschienenen Auflage.

Ich muss allerdings bekennen, dass ich den Lapsus Vogel's in jenen ersten Bearbeitungen übersehen hatte. Ich hatte ausserordentlich viel zu ändern und neu hinzuzuthun, und da las ich leider etwas rascher über Stellen, wie diese, die altfeststehende physiologische Dinge enthielten und mir somit keinen Verdacht auf Correcturbedürfniss einflössten, hinweg. Das soll mich be- und entschuldigen!

In der 11. Auflage, die unter meinem Namen gehen sollte, hielt ich mich für verpflichtet, die Reste des alten Buches noch einmal genauer zu fassen, und war sehr verwundert, diesen kleinen Gallimathias noch im 35. Jahre seines Alters lebendig vorzufinden. Ich gab ihm dann in der 11. Auflage S. 1 von Zeile 2 ab folgende Gestalt:

„— — — contrahiren sich die Inspirationsmuskeln, und es dringt zum ersten Mal atmosphärische Luft in die Lungenbläschen. Die hierauf erfolgende Ausdehnung der Lungen bedingt nach aussen Vergrösserung des Brustkorbs, nach innen eine Erweiterung des Stromgebietes des ganzen Blutkreislaufes verbunden mit neuen und regelmässig fortdauernden Druckschwankungen in Herz und grossen Gefässen, ferner eine Herabrückung des Zwerchfells und dadurch Einengung des Bauchraums. Diese Veränderung, welche die Unterbrechung des Blutkreislaufs in den Nabelgefässen begleitet, wirkt in radicaler Weise auf den Blutumlauf der einzelnen Organe, und es schliessen sich in der That folgende Blutbahnen — — — —"

So verhält sich nun die Sache in der That und, ohne dass auf sonst bekannte Einzelheiten des Vorgangs hier näher einzugehen gewesen wäre, ist mit der durch Sperrdruck bezeichneten neuen Fassung die falsche Vorstellung von einem excentrischen Druck der inspirirenden Lunge ausgemerzt. Ich hoffe, Herr Bertels wird damit zufrieden sein, dass ich schon 1 Jahr vor seiner Mittheilung ihm in dieser Weise Recht gab.

Hagenau i. E., December 1894. Dr. Biedert.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Ein Fall von Masern, unmittelbar nach Rötheln. Von Dr. F. Theodor in Königsberg i. Pr. Arch. f. Kinderh. 16. Bd.

Ein 5 Jahre alter Knabe erkrankt ohne Prodrome und Fieber mit einem kleinfleckigen Ausschlage im Gesicht. Verf. findet kleine, kaum linsengrosse, hellrothe, unregelmässig gestaltete Flecken, die sich nicht über das Niveau der Haut erheben und von vollständig normalen Hautstellen unterbrochen sind. Conjunctivae leicht geröthet, keine Lichtscheu, keine Röthung der Gaumenschleimhaut, kein Husten, noch Reiz dazu. Beiderseitige starke Drüsenschwellungen am Halse, sonst reine Zunge, grosser Appetit, grösstes Wohlbehagen. Am zweiten Tage intensivere Röthung des Exanthems und Verbreitung auf den übrigen Körper. Temp. 37,2. Drüsen erheblich kleiner. Appetit und Wohlbefinden. Am dritten Tage Röthung fast geschwunden, hin und wieder (Gesicht) kleienförmige Abschuppung. Am nächsten Tage Rückgang sämmtlicher krankhafter Symptome, Abends Reinigungsbad.

Die auf das Bad folgende Naht sehr unruhig. Am Morgen starkes Erbrechen und hohes Fieber (38,9°), apathisches Dahinliegen. Neben stark saurem Geruch aus dem Munde bestand grosse Lichtscheu mit starker Röthung der Conjunctivae, starker Schnupfen, intensiv belegte Zunge. Die beiden folgenden Tage Status idem. Erst am dritten Tage trat im Gesicht ein aus mittelgrossen, zackigen, leicht über das Niveau der Haut erhabenen Flecken bestehender Ausschlag auf. Gaumenschleimhaut fleckig-streifig geröthet, Zunge grauweiss belegt, fliessende Nase, thränende Augen, quälender Husten. Drüsenschwellungen waren nicht mehr zu fühlen. Im weiteren Verlaufe stieg die Temp. auf 40,5°. Tags darauf kleienförmige Abschuppung des Gesichtes ohne Fieberabfall. Bei zunehmender Unruhe trat am folgenden Tage unter Delirien varicellaartiger Bläschenausbruch am Rücken und ganzen Körper auf, darnach Fieberabfall auf 36,6°, Schlaf und völlig dauerndes Wohlbefinden. 14 Tage später erkrankten die anderen Geschwister des Kindes an Masern.

Der mitgetheilte Fall liefert, nach der Annahme des Verf., einen geradezu frappanten Beweis von der Selbständigkeit der Rötheln.

Unger.

Récidive de rougeole. Von Diamantberger. Le Progrès médical 1893. Nr. 18.

Diamantberger berichtet über einen interessanten Fall von Masernrecidiv, das er innerhalb von 6 Monaten bei einem 2½ jährigen Kinde

beobachten konnte. Die zweite Erkrankung, die zum Tode führte, war durch eine Bronchopneumonie complicirt. Der Verfasser ist der Meinung, dass jeder, der einmal masernkrank gewesen ist, besonders wenn er an einer Erkrankung der Luftwege leidet, vor einer Neuinfection zu schützen ist, da derartige Kranke besonders empfindlich für das Maserngift seien. Fritzsche.

2. Scharlach.

Zur Frage des Scharlachtyphoid. Von Dr. M. Brück. Pester med.-chir. Presse Nr. 30. 1893.

B. ist geneigt, die nachfolgenden zwei Fälle als Typhusinfection nach Scharlach anzunehmen:

1. Ein 6½ Jahre altes Mädchen erkrankte am 4. December an Scharlach. Verlauf ohne Besonderheiten. Am 13. und 14. December Spuren von Abschuppung. Temp. normal. Am 20. Dec. Pat. fieberhaft, schlecht gelaunt, appetitlos, ist matt, somnolent und klagt über Kopfschmerzen. Untersuchung negativ. An den Extremitäten massige Abschuppung. Temp. 39,5°. Am 21.—23. Dec. Mattigkeit gesteigert, Nachts wilde Delirien. Klagen über Schmerzen in der Nabelgegend und Symphyse, Bauch meteoristisch, auf Druck überaus empfindlich. Obstipation. Harn ohne Eiweiss.

25. Dec. Nachts ruhiger. Zunge trocken, glänzend. Die Milz überragt den Rippenrand um 2 Querfinger.

26.—28. Dec. Milztumor grösser. Die Mesenterialdrüsen sind als nussgrosse, leicht bewegliche Knoten durch die Bauchdecken zu palpiren. Täglich 2—3 diarrhöische Entleerungen.

29.—31. Dec. Befinden besser. Milztumor weniger deutlich. Erhebliche Morgenremissionen.

1.—3. Januar. Milztumor kaum palpirbar. Rechtsseitige Otorrhöe. Ausgeprägte Desquamation. Urin albuminfrei.

4.—5. Jan. Pat. fieberfrei. Otorrhöe kaum bemerkbar. Langsame Reconvalescenz und Heilung.

Die Fiebercurve entsprach einem Typhus abd. lev. gradus.

II. Ein 5 Jahre alter Knabe erkrankt an Scharlach am 29. Februar. Verlauf zeigte keine Anomalien. Am 8. März Temp. 38,4, innere Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Am Halse beiderseits geschwellte Drüsenpackete.

14. März. Zunehmendes Fieber, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Geringe Abschuppung. Obere Augenlider etwas gedunsen. Harn eiweissfrei. In den folgenden Tagen (15.—16. März) Fieber etwas gefallen.

17.—19. März. Abendliche Fiebererscheinungen. Nachts mässige Delirien. Milz unter dem Rippenbogen palpirbar. Täglich 2—3 diarrhöische, sehr übelriechende Entleerungen.

20. März. 6 mal Diarrhöe. Völlige Appetitlosigkeit.

21.—23. März. Täglich 3—4 schleimige Entleerungen. Befinden etwas besser. Milz noch palpirbar. Harn eiweissfrei.

24.—26. März. Erhebliche Morgenremissionen mit geringen abendlichen Steigerungen. Entleerungen breiig.

28.—29. März fieberlos. Hochgradige Schwäche mit starkem Tremor in den oberen Extremitäten. Langsame Reconvalescenz. Furunculose. Die Fiebercurve zeigte auch hier typhösen Charakter. Unger.

La peptonurie dans la scarlatine. Von Dr. Ervant Arslan. Progrès médical 1893. Nr. 6. S. 102.

Das Vorkommen der Peptonurie bei Scharlach ist nach dem Vortrage Arlan's vor der biologischen Gesellschaft noch wenig studirt.

Und doch ist gerade die Peptonurie ein signum mali ominis, wie die Untersuchungen des Vortragenden, die er als dirigirender Arzt der Scharlachabtheilung in der Kinderklinik Grancher's an 21 Kindern vorgenommen hat, ergeben haben. Elf der Kranken, die frei von Peptonurie waren, zeigten einen regulären Krankheitsverlauf. Bei den zehn anderen, bei denen sich Peptone im Urin fanden, war stets der normale Verlauf durch Complicationen (schwere Streptokokkenangina, Erytheme, Epididymitis etc.) gestört. Der Vortragende gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Peptonurie fehlt bei Scharlach mit regulärem, gutartigem Verlauf; 2. bei Complicationen ist Peptonurie stets vorhanden, oder geht dem Eintritt der Verschlimmerung voran; 3. die Anwesenheit einer bemerkenswerthen Menge von Peptonen im Harn ist stets ein prognostisch ungünstiges Zeichen; 4. die Peptonurie hat keine Beziehung zur Albuminurie, aber kommt 5. bei schweren Fällen häufig mit Indicanurie zusammen vor. Fritzsche.

Ueber septische Scharlachnephritis. Von Dr. Aufrecht. Deutsches Archiv f. klin. Med. 52. Bd. 3. u. 4. H.

Friedländer stellte neben der initialen katarrhalischen Nephritis und der Glomerulonephritis eine dritte Form der Nephritis im Verlaufe des Scharlachs auf: die grosse schlaffe, hämorrhagische Niere, die interstitielle septische Nephritis. Dieselbe kommt in der 1.—4. Krankheitswoche vor, verhältnissmässig selten.

Die Nieren sind vergrössert, schlaff, in der Rindensubstanz ist die Zeichnung verwischt, die Glomeruli sind verwischt, die Nieren von Hämorrhagien und hämorrhagischen Infiltraten, das interstitielle Gewebe von massenhaften Rundzellen durchsetzt, die Epithelien wenig verändert.

Der Verlauf ist sehr acut, die Krankheit nicht nur bei Scarlatina vorkommend.

Dr. Aufrecht berichtet über 3 Fälle dieser Art: bei 2 Erwachsenen und einem 6 Jahre alten Kinde, alle drei mit tödtlichem Ausgange.

Hervorgehoben wird der frühzeitige Eintritt der Complication (Tod am 3., 5. und 10. Krankheitstage) und Einsetzen der Krankheit mit hohem Fieber.

Aus dem mikroskopischen Befunde wären zu betonen: Namhafte Coagulationsnekrose der Epithelien in den Canälchen der Rinde (in zwei Fällen), Ausfallen der Epithelien aus einer grossen Zahl derselben, Harncylinder können reichlich vorhanden sein, aber auch ganz fehlen, analog wie bei der acuten Nephritis in Folge einseitiger Uretherenunterbindung.

Auffällig ist die bedeutende Erweiterung der Harncanälchen der Nierenrinde und der Verstopfung der Henle'schen Schleifen und der Sammelcanäle in der Marksubstanz.

Der Befund wäre zu deuten als eine wesentlich die Epithelien der Harncanälchen betreffende entzündliche Veränderung in der Nierenpapille mit consecutiver Harncylinderbildung in diesen Canälchen, die Erkrankung der Niere wäre dann eine Folge der Verstopfung der Henle-schen Schleifen durch Harnstauung.

Im Zusammenhange ständen die Thatsachen so, dass der Infectionsstoff zunächst in der Nierenrinde auf die Epithelien wirkt, dann setzt die entzündliche Veränderung der Epithelien in den Papillen ein, welche das Krankheitsbild nunmehr beherrscht und die Stauungserscheinungen hervorruft.

Die Erscheinungen der interstitiellen Nephritis, Rundzellenanhäufung ist eine Theilerscheinung derselben Veränderungen, wie sie gleichzeitig auch in der Leber und in der Milz vorkommen. Eisenschitz.

Meningitis bei Scharlachkranken. Von Dr. S. Z. Bendel. Wiener med. Presse Nr. 23. 1894.

Eine durch das Scharlachvirus bedingte Entzündung der serösen Häute wurde schon mehrfach beobachtet. Dass derselbe Process sich auch in den serösen Hirnhäuten abspielen kann, beweisen folgende Beobachtungen:

1. M. K., 4jähriges Kind, erkrankte am 30. November zur Zeit, als in demselben Hause schon einige Kinder an Scharlach darnieder lagen. Die Krankheit begann mit Schüttelfrösten, Fieber und Erbrechen. Am 1. December Temp. 39,6, Puls 130, klein, Somnolenz, trübes Sensorium. Kein Exanthem, keine Angina. Am 2. Dec. Temp. 39,6, aussetzender Puls, Benommenheit, träge Reaction der Pupillen, Nackenstarre, Cri hydrocephalique, Hauthyperästhesie. Am 3. Dec. Status idem. Am ganzen Körper reichliches Scharlachexanthem, entzündliche Angina. Am 4. Dec. Status idem. Rechts Facialisparese. Abends tonische Krämpfe und Tod.

II. u. III. Im Dorfe erkrankten am 2. und 3. Januar die zwei Töchter des Dorfrichters an Scharlach. Die Krankheit begann bei beiden plötzlich mit Frösteln, Hitze und Erbrechen. Am 3. Januar zeigte die ältere (12 Jahre) reichliches Exanthem und Angina. Am 4. Januar Benommenheit, Temp. 39,0°, Puls 140, klein, Coma, Trismus, Nackenstarre, Nachts tonische und clonische Krämpfe und Tod. Die jüngere (9 Jahre) starb ebenso zwei Tage später.

IV. S. R., 4jähriges Kind, erkrankt am 19. December. Temp. 39,8°. Puls 110. Scharlachexanthem, Angina. In den ersten fünf Tagen leichter Verlauf. Am 8. Tage Temperatur 40,0°, Puls 130, Sopor. Am 28. Dec. Status idem. Pupillen ohne Reaction, Nackenstarre, kahnförmiger Bauch, Aufschreien. Am 29. Dec. links Facialisparese. Am 31. Dec. Nachlass, Erholung, leichte Facialisparese besteht noch.

V. L. S., 5jähriges Kind, erkrankt am 5. Januar. Bis 12. Januar normaler Scharlachverlauf. Alsdann Delirien, Somnolenz, Temp. 40,1°, aussetzender kleiner Puls. Am 13. Januar Röthung und Schwellung beider Ellbogengelenke. Bleibt in weiterer Beobachtung.

Die Prognose anlangend, endeten fast alle Fälle, wo die Meningealaffection mit dem Beginne des Scharlachs einsetzte, letal, wo sie in späteren Stadien des Scharlachs hinzutrat, hatte vorsichtige hydropathische Behandlung in der Mehrzahl die besten Resultate erzielt.

Unger.

3. Pocken.

Ueber die Pockenepidemie in Göteborg 1893—1894. Von Henric Benckert. Hygiea LVI. 7. S. 1. 1894.

Die Krankheit wurde mit Sicherheit von England eingeschleppt durch zwei Seeleute, der eine von ihnen hatte unzweifelhaft in England die Pocken gehabt und wohnte kurze Zeit in einer Familie in Göteborg, in der die Hausfrau bald nach seiner Abreise nach Norwegen, am 14. April, sammt ihren zwei Kindern erkrankte; die Kranken wurden am 18. April in das Epidemiehospital gebracht mit noch einem dritten Kinde, das am 30. April ebenfalls erkrankte. Eine andere Familie, die mit den Erkrankten im Verkehr gestanden hatte, wurde am 20. April im Krankenhause aufgenommen, wo am 22. und 30. April zwei von den Kindern erkrankten. Mit dieser letzteren Familie hatten zwei Kinder im Verkehr gestanden, die am 28. April erkrankten, aber erst am 4. und 18. Mai im Krankenhaus aufgenommen wurden. Gleichzeitig mit

diesen letzteren beiden Kindern erkrankten zwei Prostituirte, die die Krankheit weiter verbreiteten. — Der zweite Seemann erkrankte in seiner Familie am 4. April, wurde aber erst am 6. Mai mit seiner Frau und seinen beiden Kindern aufgenommen, die ebenfalls erkrankt waren. Von diesen beiden Herden aus verbreitete sich die Krankheit und es kamen im Ganzen 88 Fälle von Pocken vor (39 im Mai, 35 im Juni, 8 im Juli), am 2. August wurde der letzte Fall isolirt, im August und September traten keine neuen Erkrankungen auf und man hielt die Epidemie schon für abgeschlossen. Am 8. October erkrankte aber wieder ein Maurer, der am 13. October aufgenommen wurde; die Quelle der Ansteckung liess sich in diesem Falle nicht erforschen, die Hausgenossen des Erkrankten wurden zugleich mit ihm isolirt und gründliche Desinfection durchgeführt. Nach drei Wochen traten zwei neue Fälle auf, vom 12.—22. November fünf, in der letzten Woche des November und in den zwei ersten Wochen des December kamen weitere Erkrankungen vor in 21 von einander weit entfernten Wohnungen. Trotz der vielen zerstreuten Herde gelang es doch, die Ausbreitung so weit zu beschränken, dass in der Regel nicht mehr als ein Fall in einer Wohnung vorkam. In der Woche vor Weihnachten schien die Epidemie bedeutend abgenommen zu haben, da nur drei Fälle bekannt waren; bald wurden aber neue Herde entdeckt und in der Woche nach Weihnachten wurden 12 Pockenkranke aufgenommen (darunter 10 Kinder, von denen keins geimpft war). Die Zahl der im Jahre 1893 Erkrankten betrug 147 (darunter 48 Kinder; bei 33 während des Sommers erkrankten Kindern waren die Vaccinationsverhältnisse nicht sicher festzustellen, unter 15 in den letzten Monaten erkrankten Kindern waren 13 nicht geimpft) mit 10 Todesfällen. In den ersten vier Monaten des Jahres 1894 erkrankten noch 129 mit 15 Todesfällen. Von 35 im Jahre 1894 erkrankten Kindern waren 21 sicher nicht geimpft, bei 14 war darüber keine sichere Aufklärung zu erhalten. Unter den 25 Todesfällen, die während der ganzen Epidemie vorkamen, betrafen 14 Kinder (8 im Jahre 1893, die alle nicht vaccinirt waren; 6 im Jahre 1894, von denen 5 nicht vaccinirt waren). In der im Herbst erneuerten Epidemie liess sich der Ursprung schwer nachweisen; der Umstand, dass viele von der Arbeiterbevölkerung im Frühjahr ihre Kleider im Leihhaus versetzen, macht es wahrscheinlich, dass der Ansteckungsstoff sich in den Kleidern befand, die im Herbst wieder eingelöst wurden, wofür auch der Umstand spricht, dass zu Anfang der neuen Epidemie sich viele unter den Kranken befanden, die dem Schneidergewerbe angehörten. Eine neue Einschleppung im October kann nicht ausgeschlossen werden, aber das gleichzeitige Auftreten an verschiedenen Stellen spricht dagegen. Die Vorkehrungsmaassregeln waren umfassend (769 Personen wurden isolirt, die Krankheitsherde wurden durch die Polizei aufgesucht), aber schwierig durchzuführen und begegneten vielem Widerstand von Seiten der Bevölkerung. Durch polizeiliche Nachforschung wurde festgestellt, dass 2712 im impfpflichtigen Alter befindliche Kinder noch nicht geimpft waren, von 12 446 Schulkindern waren 513 (4,1%) nicht geimpft. Walter Berger.

Ueber eine kleine Pockenepidemie im Län Skaraborg im Sommer 1893. Von Jakob Bergqvist. Hygiea LVI. 3. S. 215. 1894.

Der erste Erkrankte war ein Soldat in einem Feldlager, der am 25. Juni erkrankte; er wurde sofort isolirt und das Zelt, in dem er mit 15 anderen Soldaten gelegen hatte, wurde niedergerissen und sammt der darin befindlichen Einrichtung desinficirt; von den 15 Zeltgenossen des Erkrankten erkrankte keiner, dagegen traten später noch 17 weitere Erkrankungen (16 Soldaten, 1 Arbeiter) auf, über deren Entstehungs-

weise sich nichts Sicheres feststellen liess. Alle Erkrankungen traten zwischen dem 17. und 26. Juli auf, 7 davon am 22. Juli, wahrscheinlich stammte bei diesen die Ansteckung aus derselben Quelle, die sich aber nicht nachweisen liess. Die einzelnen Kranken, die an verschiedenen Stellen im Län lagen, wurden nach Möglichkeit isolirt, zugleich mit den Personen, die mit ihnen die Wohnung theilten; die Kranken blieben in ihren Wohnungen, die abgesperrt wurden, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen die Isolirung unmöglich war. Revaccinationen und Vaccinationen wurden in grosser Ausdehnung ausgeführt. Die Schule wurde geschlossen und Versammlungen wurden verboten. Es gelang auf diese Weise, eine grössere Ausbreitung der Epidemie zu verhüten, nur 11 Erkrankungen traten noch in Folge von Ansteckung durch die zuerst Erkrankten auf; von diesen 11 Kranken war nur ein 1 Monat alter Knabe ungeimpft, der starb. Die übrigen Erkrankungen verliefen alle gelind. — Die Durchführung der Vorbeugungsmaassregeln machte viele Schwierigkeit, sie geschah aber mit aller möglichen Genauigkeit.

Walter Berger.

Pockenepidemie im District Ockelbo zu Anfang des Jahres 1893. Von Dr. M. Stendahl. Hygiea LVI. 1. S. 35. 1894.

Die Ursache der Epidemie konnte nicht sicher festgestellt werden, es wurde angenommen, dass sie durch einen Herumreisenden eingeschleppt worden sei, der aber selbst erst später erkrankte, sodass er auch von dem zuerst Erkrankten angesteckt worden sein konnte. Die erste Erkrankung trat am 16. December 1892 auf, auf ihrer Höhe war die Epidemie, die sich auf mehrere Ortschaften verbreitete, im Januar und Februar, dann nahm die Zahl der Erkrankungen rasch ab und im April erlosch die Epidemie. Im Ganzen erkrankten 58 Personen, von denen 3 starben (2 unvaccinirte Kinder von 9 Monaten und $1/_2$ Jahr und ein 15 Jahr alter Geimpfter). Die Incubationszeit betrug 11 bis 19 Tage, das Prodromalstadium 1—3 Tage, am häufigsten 3 Tage. Fast alle Erkrankten waren geimpft, nur 2 ungeimpfte Kinder erkrankten und starben. Die meisten Erkrankten (44 von 58) waren zwischen 11 und 40 Jahren alt. Das jüngste erkrankte Kind (die beiden ungeimpften nicht mitgerechnet) war 9 Jahre alt, aber dieses zeigte nur Prodromalsymptome; das jüngste wirklich an Pocken erkrankte Kind war ein 10 Jahre altes Mädchen, das mit seiner erkrankten Mutter in demselben Bett schlief. Daraus kann man schliessen, dass die im zweiten Lebensjahr ausgeführte Vaccination bis ungefähr in das 10. Lebensjahr Schutz gewährt. Die meisten Erkrankten standen im lebhaften Verkehr mit einander, verspätete Anmeldung, Nachlässigkeit der Bevölkerung und ungünstige Wohnungsverhältnisse begünstigten die Ausbreitung der Krankheit. Die Durchführung der zur Bekämpfung der Epidemie nöthigen Vorschriften stiess auf viele Schwierigkeiten. Als die nöthigen Desinfectionsmaassregeln durchgeführt werden konnten, Vaccinationen und Revaccinationen in ausgedehntem Maasse ausgeführt und Pockenhäuser eingerichtet worden waren, hörte die Epidemie auf, sich weiter auszubreiten.

Walter Berger.

Pockeninfection durch eine gerissene Hautwunde. Allgemeines Exanthem. Beitrag zu den seltenen Vorkommnissen in der Kinderpraxis. Von Pestalozza. Archivio italiano di Pediatria 1892. p. 6 ff.

Verf. behandelte in einem Hause während einer Variolaepidemie ein Kind an leichten Pocken. Während des Stadiums der Eintrocknung hat eine fünfjährige Schwester der Erkrankten das Unglück, in der Stube zu fallen und sich an dem nackten rechten Knie auf dem un-

ebenen und schlecht gereinigten Fussboden eine Risswunde zuzuziehen, welche von den Eltern schleunigst mit einem Stücke Speck bedeckt und verbunden wurde. Verf. wurde erst am zweiten Tage zugezogen, reinigte und desinficirte die Wunde, sodass dieselbe in vier Tagen schmerzlos war und durch Eiterung zu heilen begann. An demselben Tage (dem 6. nach dem Falle) fing das Kind ohne bekannten Grund an zu fiebern und klagte über Uebelkeiten; nach weiteren 3 Tagen entstand rings um die Wunde ein maculo-papulöses Exanthem, welches bald das Bein, die Brust, den Rücken und den Unterleib überzieht; aus den Papeln werden Bläschen mit Delle, umgeben von einem rothen schmalen Hofe; bei einigen wenigen tritt noch Eiterung ein. Am 8. Tage fängt der Ausschlag an einzutrocknen und ist am 20. ganz abgeheilt. Die Wunde selbst ist unterdessen vernarbt, ohne dass sich auf derselben eine Spur von Ausschlag gezeigt hätte; die nächsten Pusteln waren mindestens 1 cm von der Wunde entfernt.

Im Anschluss an diesen Fall nimmt Verf. Veranlassung, die Frage von der Natur des Pockengiftes einer Erörterung zu unterziehen. In ausführlicher Weise bringt er die Ansichten der verschiedenen Autoren — Italiener, Deutsche, Franzosen, Engländer — zum Vergleich heran und folgert daraus zunächst, dass eine allgemeine Uebereinstimmung nicht vorhanden ist. Während die Einen diese oder jene Form der Kokken oder Bacterien beschuldigen, wollen Andere nur ein flüchtiges chemisches Agens gelten lassen. Jedenfalls ist aber experimentell festgestellt, dass eine Einimpfung des Pockeninhaltes auf eine wunde Fläche sowohl eine locale als eine allgemeine Eruption zur Folge hat, bewiesen durch die früher in so ausgedehntem Maasse geübte Variolisation, die Vorstufe der Vaccination. Auf Grund dieser Thatsachen schliesst nun Verf., dass in dem vorliegenden Fall eine Einimpfung des Pockengiftes in die Wunde wahrscheinlich von dem beschmutzten Fussboden aus stattgefunden hat, welche von dort aus eine Allgemeinerkrankung und Variola erzeugt hat. Toeplitz.

Ueber Behandlung der Pocken durch Ausschluss der chemischen Lichtstrahlen.

In einem Aufsatze „über die Einwirkungen des Lichtes auf die Haut" hat Niels R. Finsen (Hosp.-Tid. 4. R. I. 27. 1893) auf Grund mehrerer englischer Beobachtungen den Vorschlag gemacht, die Pocken durch Ausschluss der chemischen Lichtstrahlen (Verhängen der Fenster durch rothe Gardinen, Einsetzen von rothem Glas in die Fenster) zu behandeln. Diese Behandlung hat Dr. Svendsen (Hosp.-Tid. 4. R. I. 44. 1893) während einer Pockenepidemie in Bergen bei vier ungeimpften Kindern versucht. Er liess die Fenster mit dicken, rothen wollenen Decken verhängen und schärfte den Pflegerinnen ein, auf keine Weise Tageslicht eindringen zu lassen. Das klinische Krankheitsbild zeigte bei dieser Behandlung insofern Abweichungen, als das Suppurationsstadium in Wegfall kam und keine Temperatursteigerung eintrat. Das Stadium der Blasenbildung, das Svendsen etwas protrahirt vorkam, ging rasch in die Reconvalescenz über, ohne Narbenbildung. Die Behandlung muss vor dem Eintritt des Suppurationsstadiums begonnen werden, Sv. glaubt, dass sie später keinen Vortheil mehr bietet. Einen interessanten Controlversuch stellte Sv. in der Weise an, dass er einen Pat., als die Exsiccation überall eingetreten war, nur an den Händen noch nicht ganz, wo sich noch einige Bläschen befanden, dem Tageslicht aussetzte; die noch vorhandenen Bläschen an den Händen gingen in Suppuration über und hinterliessen Narben; in einem anderen derartigen Versuche ergab sich dasselbe Resultat.



In historischer Beziehung bemerkt zu dieser Behandlungsart Prof. Jul. Petersen (Hosp.-Tid. 4. R. I. 45. 1893), dass schon im 12. Jahrhundert die rothe Farbe bei Behandlung der Pocken angewendet worden ist und diese Behandlung die Anerkennung ärztlicher Schriftsteller erfahren habe; Gaddesdon (ungefähr um das Jahr 1300) liess um das Bett eines pockenkranken englischen Königssohnes herum Alles roth machen und erzielte gute Heilung, ohne Narben. Diese Behandlungsweise bewahrte Jahrhunderte lang ihren Ruf, bis in das 18. Jahrhundert hinein, erst später wurde sie als alter Aberglaube bei Seite geworfen.

Mit Bezug auf diese Mittheilung Petersen's unterscheidet Finsen (Hosp.-Tid. 4. R. I. 52. 1893) drei verschiedene Perioden, in denen verschiedene Modificationen der Behandlung zur Anwendung kamen. In der ersten Periode verwandte man rothes Bettzeug und rothe Bettvorhänge, in der zweiten Periode (1867—1871) wurde ein schädlicher Einfluss des Lichtes überhaupt angenommen und die Kranken wurden vollständig mit Dunkelheit umgeben; diese Dunkelbehandlung scheint aber nicht genügend durchgedrungen zu sein. Erst in der neueren Zeit (der dritten Periode) hat man als wesentlich die Einwirkung der chemischen Lichtstrahlen erkannt und deren Ausschluss empfohlen. Die Behandlung mit Jodtinctur führt Finsen auf dasselbe Princip zurück, durch die gelbe Färbung der Epidermis werden die chemischen Lichtstrahlen zurückgehalten; ebenso beruht die Bepinselung mit Höllensteinlösung nur auf Abhaltung des Lichtes. Auch bei der Anwendung von mit verschiedenen Substanzen getränkten Compressen ist nach Finsen die Flüssigkeit bedeutungslos, die Hauptsache sind die Compressen, die das Licht abhalten.

Mit Bezug auf die wenig günstigen Resultate, die Juhel-Renoy (Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. Dec. 14. 1893) erhalten hat (von 12 Patienten starben 2, 4 bekamen Narben, 6 bekamen keine Narben), nimmt Finsen (Hosp.-Tid. 4. R. II. 10. 1894) an, dass der Abschluss der chemischen Strahlen nicht vollständig gewesen und in manchen Fällen nicht zeitig genug zur Anwendung gekommen sei, und giebt für die Anwendung der Behandlung folgende Regeln an: 1. Der Abschluss der chemischen Strahlen des Tageslichtes muss absolut sein; die Dicke der Schicht, durch welche das Licht an Fenstern und Thüren gedämpft wird, ist verschieden bei verschiedenen Stoffen; von Papier und dünnem Baumwollstoff braucht man wenigstens vier Lagen, bei einigermaassen dickem Flanell kann man mit einer Lage auskommen; am besten ist es, rothes Glas anzuwenden, das aber sehr dunkel sein muss. Um sicher zu gehen, kann man den Stoff spektroskopisch untersuchen. Von künstlichem Licht darf man elektrisches oder anderes grelles Licht nicht anwenden; Schirm und Cylinder der Lampen müssen roth sein. Eine vorübergehende Beleuchtung durch ein Stearinlicht, soweit sie für die Handtirungen im Krankenzimmer unerlässlich ist, scheint unschädlich zu sein. 2. Die Behandlung muss ohne die geringste Unterbrechung durchgeführt werden, bis die Blasen eingetrocknet sind; selbst eine kurze Einwirkung des Tageslichtes kann Suppuration mit ihren Folgen herbeiführen. 3. Die Behandlung muss so zeitig als möglich (mit Erscheinen des Exanthems) beginnen, je näher die Suppuration bevorsteht, desto weniger Aussicht auf Erfolg ist vorhanden. 4. Die Methode schliesst andere passende therapeutische Eingriffe nicht aus. 5. Todesfälle an Pocken (namentlich im Suppurationsstadium) können natürlich durch die Behandlung nicht verhindert werden. 6. Wenn die Patienten zeitig genug in die Behandlung kommen und die angegebenen Regeln genau befolgt werden, wird nach den bisherigen Erfahrungen die Suppuration und die Narbenbildung vermieden; dass dieses Resultat ohne Ausnahme in allen Fällen erreicht werden kann, ist in-

dessen kaum wahrscheinlich; die Erfahrung muss erst zeigen, wie häufig Ausnahmen vorkommen werden, bis zur Zeit ist aber Finsen noch keine bekannt.

Während einer kleinen Pockenepidemie in Kopenhagen im Januar und Februar 1894 hat Prof. C. Feilberg (Hosp.-Tid. 4. R. II. 27. 1894) die Methode in der Weise angewendet, dass er die Fenster mit drei Lagen rothem und 1 Lage gelbem Shirting (sogen. Buchbindershirting) verhängte, die Gasflammen mit dunkelrothem Glas (wie es die Photographen zu diesem Zwecke anwenden) verdeckte. Auch die Corridorfenster wurden mit rothem Zeug, die Thüren mit Portièren verhängt; wenn Licht unvermeidlich war, wurde Stearinlicht gebrannt. Rothe Glasscheiben wurden versucht, aber da es sich bei der spektroskopischen Untersuchung erwies, dass bei Sonnenschein grüne Strahlen hindurchgingen, wurden rothe Vorhänge angebracht; Feilberg behandelte auf diese Weise 14 Fälle von Pocken, von denen 9 zeitig, 5 erst mehrere Tage nach Ausbruch des Exanthems in die Behandlung kamen; von den letzteren 5 verliefen 2 (darunter ein ungeimpftes Kind) ohne Suppuration, die 3 übrigen Kranken bekamen theilweise Suppuration und deutliches Suppurationsfieber, die 9 anderen Fälle verliefen ohne Suppuration, im Ganzen verliefen also 11 ohne Suppuration und darunter waren 8 ungeimpfte Kinder. Die Modification des Krankheitsbildes in diesen 11 Fällen entsprach ganz den Angaben Svendsen's, doch schien nur in manchen Fällen das Bläschenstadium verlängert, nur einmal stieg die Temperatur vorübergehend etwas. Auch in den Fällen, in denen es zur Suppuration kam, zeigte sich eine günstige Einwirkung der Behandlung, die Eiterung war gering, ging rasch vorüber und das Suppurationsfieber dauerte nur wenige Tage. Von den erst spät aufgenommenen Kranken bekamen zwei am 6. und 7. Tage aufgenommenen keine Suppuration, wohl aber drei am 7. Krankheitstage aufgenommenen, und zwar war die Suppuration stärker im Gesicht, wo sich das Exanthem oft rascher entwickelt, als an den Händen; auf schwach beginnende Suppuration übte die Behandlung in einem Falle einen günstigen Einfluss aus. Nach Feilberg muss die Behandlungsweise als ein nicht geringer therapeutischer Fortschritt betrachtet werden, sie macht die Krankheit weniger schmerzhaft, kürzt ihren Verlauf ab und hält die mit der Eiterung verbundenen Complicationen fern.

Henrick Benckert (Hygiea LVI. 7. S. 11. 1894) behandelte in der Epidemie von Göteborg gegen das Ende derselben 17 Fälle (12 Variola vera, 5 von Variolois) durch Ausschluss der chemischnn Lichtstrahlen. In einem Falle, in dem die Aufnahme erst am 9. Tage beim Beginn des Suppurationsstadiums stattfand und der nur des Vergleichs halber auf diese Weise behandelt wurde, war keine günstige Wirkung wahrnehmbar; in den meisten der übrigen Fälle kam es nicht zur Suppuration und das Fieber blieb in der Regel aus, nur in einem Falle wurde das Exanthem pustulös (schwere pustulöse hämorrhagische Pocken mit hohem secundären Fieber, in dem Pat. starb). Narben bildeten sich nicht, nur in zwei Fällen in geringem Maasse. Die Eintrocknung der Borken ging zeitiger vor sich und die Krusten lösten sich schneller als bei anderer Behandlung. Es starben zwar drei von den Kranken, aber einer nach ohne Suppuration überstandenen Pocken an Pyämie, einer (Variola haemorrhag.) vor dem Suppurationsstadium, nur einer, wie erwähnt, am Suppurationsfieber. Der charakteristische Geruch war in dem Krankenzimmer verhältnissmässig unbedeutend. Bei Variolois schien die Wirkung der Behandlung geringer zu sein, doch ging die Eintrocknung rascher vor sich und auch die Krankheitsdauer wurde abgekürzt.

Walter Berger.



3a. Vaccine.

Immunité foetale par la vaccine ou la variole pendant la grossesse. Von Hervieux. Archives générales de medicine. September 1893. p. 350 u. folg.

Die Frage, ob eine während der Schwangerschaft geimpfte oder von den Pocken befallene schwangere Frau immun werde, beantwortet H. dahin, dass eine congenitale, durch Impfung hervorgerufene Immunität wohl zu den Ausnahmen gehören dürfte, während durch die Pockenerkrankung der schwangeren Frau Immunität des Fötus als Regel anzusehen sei. Ueber die Frage der Ueberwanderung der Mikroorganismen von Mutter zu Kind gehen die Ansichten zur Zeit noch auseinander. Während Davaine, Jollinger, Ahlfeld u. A. die Placenta als Filter betrachten, der die schädlichen Stoffe zurückhalte, sind Andere, so Alloing, Chamberland u. s. w., von der Möglichkeit der Ueberwanderung mütterlicher Krankheitsstoffe auf den Fötus überzeugt. Nach Malvos sei dabei aber eine Läsion der Placenta erforderlich.

Fritzsche.

Zweiter Jahresbericht des „Parc vaccinogène zu Weltevreden“. Von Dr. J. J. Eilerts de Haan. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXIII. 3. blz. 399. 1893.

Im Ganzen wurden im Jahre 1892 285 Kälber geimpft und 2658 Gläschen Lymphe versendet, in Park selbst 732 Europäer und 852 Eingeborene geimpft. Von den 732 Europäern wurden 307 vaccinirt, und zwar alle mit animaler Lymphe (bei allen bis auf 7 schlug die erste Impfung an), 268 revaccinirt (61% mit Erfolg). Von den Eingeborenen wurden 557 geimpft und 245 revaccinirt; von den zum ersten Male Geimpften wurden 183 mit animaler (97% Erfolg), 205 mit conservirter (94,2% Erfolg), und 160 mit humanisirter Lymphe (98,8% Erfolg) geimpft; von den Revaccinirten wurden 117 mit animaler (56,6% Erfolg), 99 mit conservirter (45,8% Erfolg) und 29 mit humanisirter Lymphe (25,5% Erfolg) geimpft. In Bezug auf die Möglichkeit des Uebergangs von Variola in Vaccina theilt E. de H. unter Anderem Versuche an Affen mit, aus denen hervorgeht, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit das von Menschen stammende Variolagift nach verschiedenen Durchgängen durch den Körper von Affen sich in Vaccine umwandelt, aber „wir haben keine vollkommene Sicherheit über den Augenblick, wo die Variola genug abgeschwächt ist, um als Vaccine aufzutreten, ohne Gefahren zu bringen“.

Walter Berger.

Erfahrungen über animale Vaccination, nebst Bericht über die Herstellung und Anwendung der animalen Vaccine in Dänemark in den Jahren 1887—1892. Von Dr. J. Bondesen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 10—13. 1893.

In den Jahren 1887—1892 wurden in der königl. Vaccinationsanstalt im Ganzen 284 Kälber geimpft, von denen aber 44 nicht zur Abimpfung benutzt wurden. Im Durchschnitte wurden von jedem Kalbe 1450 Portionen Vaccine genommen; diese Ausbeute hat mit jedem Jahre zugenommen, wie auch die Zahl der geimpften Kälber; während im Jahre 1887 von einem Kalbe im Durchschnitte 1086 Portionen Vaccine genommen worden waren, ergaben sich im Jahre 1892 bei einem Kalbe im Durchschnitt 1932, im Jahre 1893 bis zur Zeit der Mittheilung mehr als 2000 Portionen. In gleichem Maasse hat auch der Verbrauch der animalen Lymphe zugenommen. Mit Ausnahme des Sommers 1891, wo in Folge von dauerndem Fehlschlagen der Impfungen die Thätigkeit

einige Zeit hat eingestellt werden müssen, hat die Anstalt den an sie gestellten Anforderungen stets zu genügen vermocht. In den ersten vier Jahren nahm der Verbrauch an animaler Vaccine stetig zu, im Jahre 1891 steigerte er sich aber in Folge einer kleinen Pockenepidemie in Kopenhagen so verhältnissmässig rasch, dass den Anforderungen an die Anstalt nicht immer Genüge geleistet werden konnte; um dies rasch wieder zu können, wurde mitunter Lymphe versendet, deren Wirksamkeit nicht vorher erprobt worden war und die dann in praxi oft sich als ungenügend herausstellte. Im Jahre 1892 wurde erprobte Lymphe in genügender Menge vorräthig gehalten. Waren trotzdem die mit der Lymphe gewonnenen Resultate nicht immer gut, so lag dies an geringerer Haltbarkeit; durch Versuche wurde festgestellt, dass animale Lymphe 3—4 Monate lang ihre Wirksamkeit erhalten kann, dass sie dies aber durchaus nicht immer thut, besonders kräftige Vaccine hält sich länger wirksam als schwächere, und in der heissen Jahreszeit ist die Haltbarkeit geringer. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wurde die zur Versendung bestimmte Lymphe strenger Controle unterworfen und nach Maassgabe der Jahreszeit rascher versendet, so dass die Erfolge vollständig zufriedenstellend sich gestalteten. Von den prakticirenden Aerzten haben sich seit 1892 mindestens 80% ausschliesslich der animalen Vaccine bedient. Walter Berger.

Die Resultate der animalen Vaccination mit einem Bericht über die königl. dän. Vaccinationsanstalt im Jahre 1893. Von Dr. J. Bondesen. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 18. 19. 1894.

Im Jahre 1893 wurden in der Vaccinationsanstalt 51 Kälber geimpft, von denen 5 wegen Erkrankung oder mangelhafter Entwickelung nicht zur Entnahme von Lymphe benutzt wurden. Es wurden insgesammt 99 406 Portionen animale Vaccine gewonnen, von einem Kalbe durchschnittlich 2161 Portionen. Versandt wurden 66 529 Portionen; allen Ansprüchen konnte vollkommen Genüge geleistet werden; in der Anstalt selbst wurden 3335 Kinder geimpft, davon 1626 mit humanisirter, 1709 mit animaler Lymphe; von den Impfungen mit animaler Lymphe schlugen in der Anstalt 99,8 % an; im Ganzen waren Nachrichten über den Verlauf von 24 335 Impfungen zu erlangen, davon war in 23 138 der Erfolg gut (95,8 %), die Erfolge bei den öffentlichen Vaccinationen und in der Privatpraxis waren ziemlich gleich (noch nicht ½ % Unterschied). Im Allgemeinen kann zwar nach den gesammelten Erfahrungen der einzelnen Impfstellen die animale Vaccine als ziemlich inconstant in ihrer Wirkung bezeichnet werden, aber die von demselben Kalbe gewonnene Vaccine als ein ganz ausserordentlich constantes Product. Bei den Revaccinationen im Heere ergab sich in 73,17% positives, in 26,83% negatives Resultat. Walter Berger.

Die Empfänglichkeit für Vaccination mit animaler Vaccine. Von Dr. H. Adsersen. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 23. 1894.

A. hat nach den Ergebnissen der öffentlichen Vaccination auf Nörrebro und Österbro vom Mai 1893 bis März 1894 gefunden, dass sich für die verschiedenen Altersclassen der Kinder eine gewisse Gesetzmässigkeit geltend macht. Bei derselben Anzahl von Impfschnitten entwickeln sich nach animaler Vaccination bei im 1. Lebensjahr stehenden Kindern bedeutend weniger Pusteln als in irgend einer der übrigen Altersclassen (bis 8 Jahre); die Zahl der entwickelten Pusteln steigt dann gleichmässig vom 2. bis 6. Lebensjahr und nimmt im 7. und 8. Lebensjahr wieder ab. Die benutzte Vaccine stammte zwar von 20 verschiedenen Kälbern, stimmte aber in ihrer Wirkung ganz überein,

sodass der Unterschied nur in der verschiedenen Empfänglichkeit liegen kann. Die Zahl der geimpften Kinder (2421) war gross genug und die Vertheilung derselben auf die verschiedenen Lebensjahre gleichmässig genug (auch die sociale Stellung der Familien, aus denen die Kinder stammten, war ziemlich gleich), um einen Schluss zu gestatten. Im 1. Lebensjahr entwickelten sich nur ¾ der Impfschnitte gut, im 2. Lebensjahr 84,4 % und so wurde das Verhältniss immer günstiger bis zum 9. Lebensjahr. A. schliesst auf Grund seiner früheren Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens acuter Infectionskrankheiten in verschiedenen Altersclassen der Kinder auf eine gewisse Beziehung zwischen der Empfänglichkeit für Krankheiten und der Empfänglichkeit für die Vaccination, und zwar entspricht nach ihm eine grosse allgemeine Morbidität einer geringen Empfänglichkeit für die Vaccination mit animaler Lymphe und abnehmende oder steigende Morbidität entspricht zunehmender oder abnehmender Empfänglichkeit für Vaccination. Auf diesen Umstand muss man, wie A. meint, Rücksicht nehmen, wenn man eine animale Vaccine probiren will, man muss bei der Beurtheilung des Resultates die Altersclasse der Geimpften berücksichtigen. Walter Berger.

Zur Kenntniss des Vaccineprocesses. Von Dr. J. Sobotka. Zeitschr. f. Heilkunde XIV. B. 5. u. 6. H.

Die vorliegende klinische Studie stammt aus Prof. Ganghofner's Klinik in Prag.

Die Zahl der der Arbeit zu Grunde liegenden Impflinge nach Ausscheidung aller schon vorher Fiebernden betrug 884, und zwar 44 vollständig normale, 46 mit nicht fieberhaften, Processen behaftete Kinder und solche, welche in der Reconvalescenz, im Beginne oder zufällig im Incubationsstadium anderer acuter Infectionskrankheiten standen. Die Kinder standen im Alter von 4 Monaten bis 14½ Jahren.

Gemessen wurde die Temperatur in der Regel zweistündlich, seltener vierstündlich und ausnahmsweise nur zweimal täglich, die Messungen begannen mehrere Tage vor und endeten 16—18 Tage nach der Impfung.

Das Gesammtergebniss der Messungen bei 24 Normalfällen war: 1. Es fieberten am zweiten Tage nach der Impfung 4 (37,7—38°), am dritten 10 (37,7—38,1°), am vierten 9 (37,7—38°), am fünften 16 (37,7—38,4), am sechsten 15 (37,7—38,6°), am siebenten 21 (37,7—39°), am achten 24 (38,4—39,9°), am neunten 24 (37,7—40°), am zehnten 20 (37,7—39,2), am elften 14 (37,7—38,4°), am zwölften 7 (37,7—39,9), am dreizehnten 5 (37,8—38°), am vierzehnten 2 (37,7°), am fünfzehnten 1 (37,8°), am sechzehnten keiner.

Die Fieberacme trat achtmal am 9., sechzehnmal am 8. Tage ein, die niedrigste Acme war 38,5, die höchste 40,0°.

Bei den folgenden 17 Fällen, die nur zweimal täglich gemessen worden waren, ergaben sich ziemlich analoge Verhältnisse, nur kam einmal die Fieberacme erst am 10. Tage, und war hier die höchste Acme 39,9, die niedrigste 38,3.

In der Regel kam es in den ersten drei Tagen zu keiner Temperatursteigerung, am 3. und 4. Tage beobachtete man schon öfters über 37,6, am 5.—7. Tage höhere, remittirende Fiebertemperaturen, am 8. Tage die Acme, in ²⁄₃ aller Fälle nicht unter 39,0, welche 2—3 Tage dauerte, vom 10. Tage an Absinken, vom 14. Tage an meist normal. Der 8. Tag zeigte Fiebertemperaturen auch bei solchen Impflingen, die bis dahin fieberfrei waren.

Der Gang der Temperatur war unabhängig von der Zahl der ent-

wickelten Pusteln, der Intensität des localen Processes, der Art der Lymphe, von den vorgenommenen Nachimpfungen, Eröffnung oder Aufkratzen der Pusteln und vom Alter der Impflinge.

Die Nachimpfungen wurden am 5.—8. Tage, von denen als späteste eine am 6. Tage noch haftete, vorgenommen, und verliefen in der bekannten, sich rasch zurückbildenden Weise.

Abweichend war der Verlauf bei vorher leicht erkrankten, reconvalescenten, chronisch kranken, wenn auch fieberfreien Kindern, der Fieberverlauf ist mehr atypisch.

Bei Fällen, welche zufällig im Incubationsstadium oder während des Auftretens acuter Exantheme vaccinirt worden waren, regab sich, dass weder die Entwickelung der Pusteln gestört, noch im Allgemeinen der typische Gang des Vaccinefiebers wesentlich geändert wurde, nur hat sich mitunter der Turgor der voll entwickelten Pusteln rascher verloren und der Hof der Pusteln mangelhaft entwickelt.

Ueber Puls und Respiration ist nichts Bemerkenswerthes zu berichten, auch nicht von den vom Fieber und nicht vom Localprocesse abhängigen Allgemeinstörungen.

Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen fehlten fast immer, waren aber häufiger beobachtet worden bei den ambulatorischen Impflingen, dürften also auf mangelhafte Hygiene und andere Schädlichkeiten, nicht auf die Virulenz des Vaccinecontagiums zu schieben sein.

Die Revaccinirten verhielten sich ziemlich genau so wie die Vaccinirten, die Acme fiel auch auf den 8.—9. Tag, war nur weniger hoch, wie überhaupt die Fiebererscheinungen weniger ausgeprägt waren.

Weitere Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob dem gesetzmässigen Fieberverlaufe bei der Vaccination auch entsprechende Schwankungen in der Stickstoffausscheidung entsprechen. An 7 verwerthbaren Fällen fand Dr. S.: die Harnmenge zeigte nie ein für die Vaccine charakteristisches Verhalten, das specifische Gewicht war gewöhnlich während der Fieberperiode etwas erhöht, der Harn enthielt niemals Eiweiss, es ergab sich auch keine irgendwie charakteristische Störung der Chlorausscheidung, die täglich ausgeschiedenen Stickstoffmengen ergaben eine Störung des vor der Impfung bestehenden Stickstoffgleichgewichtes, das Maximum der Ausscheidung fiel fast immer auf den 10. Tag und die vermehrte Ausscheidung dauerte gewöhnlich vom 8.—11. Tage.

Auf die Vermehrung der Stickstoffausscheidung folgte regelmässig auch die Verminderung und in der Nachfieberperiode regellos wieder beträchtliche Steigerungen.

Der vermehrten Stickstoffausscheidung geht regelmässig eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen voran und hört mit dem Eintritt der ersteren wieder auf, das Verhalten des Blutes ergab in 32 untersuchten Fällen verwerthbare Resultate: die Vaccine erzeugt regelmässig Leukocytose, welche am häufigsten am 3. und 4. Tage nach der Impfung auftritt, am 7.—8 Tage wieder absinkt, oft bis unter die Norm. Diese Abnahme dauert 3—8 Tage.

Am 10.—12. Tage tritt neuerdings Leukocytose auf, die 2—6 Tage dauert. Die Höhe der 1. Leukocytose ist 12000—23000, der zweiten 10000—17500, das Minimum 3500; die erste geht den localen Erscheinungen und dem eigentlichen Vaccinefieber voraus, die oft eintretende Verminderung unter die Norm fällt zusammen mit dem Höhepunkt des Vaccineprocesses.

Die beobachtete Leukocytose war stets polynucleär.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen zeigte während des Verlaufes

der Vaccine kein specifisches Verhalten und die Untersuchungen auf den Hämoglobingehalt gaben keine regelmässigen Resultate.

Auf Grund von wenigen Untersuchungen vermuthet Dr. S., dass auch im Prodromalstadium der Variola Leukocytose auftreten würde und dass mit oder unmittelbar vor Eintritt des Initialfiebers der Variola die Zahl der weissen Blutkörperchen absinkt, woraus ein gewisses analoges Verhalten bei der Vaccine und bei der Variola abzuleiten wäre.

Die Analogie zwischen Variola und Vaccine wird noch weiter beleuchtet durch den Gang der Temperaturen der beiden Processe und der übrigen klinischen Erscheinungen.

Es wird auch insbesondere auf die Uebereinstimmung hingewiesen, welche zwischen dem im Beginn des Initialfiebers der Variola nicht selten auftretenden Rash und der ähnlichen Erscheinung am 8.—9. Tage der Vaccination besteht, auf die Uebereinstimmung des historisch bekannten Verlaufes der inoculirten Variola und der Vaccine.

Aus 14 Fällen von postvaccinalen Eruptionen deducirt Dr. S., dass es während des Verlaufes der Vaccine in manchen Fällen zur Entwickelung eines fleckigen Exanthems kommt, welches zuerst aus kleinen rothen Stippchen besteht, die sich zu grösseren oder kleineren, unregelmässigen, nicht scharf begrenzten, rundlichen, rothen Flecken entwickeln. In der Mitte dieser Flecke kommt es mitunter zur Bildung eines Knötchens und weiterhin mitunter auch eines gedellten Bläschens, oder es kommt in der Mitte des Fleckes zur Bildung eines graurothen Feldes um ein central gelegenes Knötchen.

Dieses Exanthem, im Verlaufe des 10. Tages der Vaccination auftretend, erinnert lebhaft an das morbillöse Exanthem bei beginnender Variola und an ähnliche Vorkommnisse bei der inoculirten Variola.

Diese postvaccinalen Exantheme sind ein Ausdruck der durch die Vaccine erzeugten Allgemeinerkrankung, welche sich in dem regelmässigen Auftreten des vaccinalen Nachfiebers gleichfalls äussert.

Das postvaccinale Exanthem ist weder übertragbar noch überimpfbar, stellt quasi eine abortive Form der Vaccinekrankheit vor.

Für das Verhältniss der Variola zur Vaccine kommt das Verhalten der Fötus in Betracht, deren Mütter an der einen oder andern Infection leiden.

Die Variola der Mutter giebt vermöge ihrer grösseren Virulenz zuweilen Anlass zur Infection des Fötus, aber meist geht das Variolagift von der Mutter nicht auf das Kind über, gerade so wie bei der Vaccination.

Dr. S. berichtet einen Fall, in welchem ein Kind am 7.—8. Tage nach der Variolainfection vaccinirt wurde und Variola und Vaccine sich nebeneinander entwickelten, eine Erfahrung, die übrigens bereits vielfach notirt wurde.

Aus 2204 fast ausschliesslich mit animaler Lymphe gemachten Vaccinationen ergiebt sich, dass die besten Impfresultate bei Kindern im Alter von 6—18 Monaten erzielt wurden.

Vom Jahre 1860—1890 kamen 3061 an Variola erkrankte Kinder zur Aufnahme, unter diesen waren 120 (3,9%) nachweisbar Vaccinirte, mit Hinzurechnung der ambulanten Kranken, von 5590 Variolakranken nur 237 (4,24%) nachweisbar Vaccinirte.

Von den 2941 nicht vaccinirten Variolakranken des Spitals starben 45,93%, von 120 Vaccinirten 9,1%.

Ueber das Schicksal der ambulatorisch zur Beobachtung gelangten Variolakranken fehlen die Daten. Eisenschitz.

Ueber die Wirksamkeit der Vaccination während einer Pockenepidemie. Von Regoli. Archivio italiano di Pediatria 1892. p. 83 ff.

Im Mai 1890 beobachtete Verf. in einem Dorfe eine kleine eng begrenzte Pockenepidemie. Dieselbe verdankte ihre Entstehung folgendem Hergang: Während im Nachbarorte die Pocken herrschten, führte eine Frau ihre neunjährige Tochter dorthin zu einem Pockenkranken und impfte sie mit dem Inhalt von Pockenpusteln; das Kind erkrankte nach einigen Tagen an schweren confluirenden Pocken, genas aber. Von ihr impfte die Mutter wieder ihre beiden jüngeren Töchter (7 und 6 Jahre): beide erkrankten und starben. Von diesem Hause aus entwickelte sich eine Epidemie im Orte: von 40 Erkrankungen betrafen 34 Kinder unter 15 Jahren. Da eine Absonderung der Erkrankten aus localen Ursachen unmöglich war, impfte Verf. alle Bewohner des Dorfes mit Lymphe aus dem staatlichen Impfinstitut und machte dabei folgende Beobachtungen: In zwei Fällen entwickelten sich beide Infectionen gleichzeitig und unabhängig von einander, ohne scheinbar gegenseitig irgend einen Einfluss auszuüben. In 4 Fällen entstand die Variola am Tage nach der Vaccination: es entwickelte sich in allen Fällen eine schwere Form der echten Pocken, aber in einem Falle, in welchem die Variola erst am 6. Tage bei voll entwickelten Vaccine-Pusteln auftrat, erschienen nur vereinzelte Pusteln, die in wenigen Tagen abgetrocknet waren.

Verf. plädirt dringend für sofortige Vaccination, wenn sich Fälle von echten Pocken zeigen. Toeplitz.

Die Gesundheitsschädigungen bei Gelegenheit der Impfung und die sanitätspolizeilichen Maassnahmen zur Verhütung derselben. Von Dr. F. Schrakamp. Archiv f. Kinderh. 16. Bd.

Schrakamp fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass in der That unter gleichen Umständen ernstliche Schädigungen bei Gelegenheit der Impfung eintreten können, falls dieselbe nicht unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt wird. Diese Schädigungen sind folgende:

I. Bei Verwendung von Menschenlymphe ist die Gefahr der Uebertragung von Syphilis, obwohl ausserordentlich gering, doch nicht ganz ausgeschlossen. Durch die grösste Sorgfalt in der Wahl der Stammimpflinge wird eine absolute Sicherheit gegen die Syphilis nicht gewonnen, ebensowenig durch die Art der Aufbewahrung, noch durch irgend welche Zusätze zu einer Menschenlymphe. Es ist daher statt der Menschenlymphe ausschliesslich Thierlymphe zu verwenden. Durch Desinfection des Impfinstrumentes vor jeder Impfung ist eine Syphilisinfection durch die Impfung nicht möglich. Accidentelle Ansteckung des Impflings von der Wunde aus durch syphilitische Menschen seiner Umgebung, ferner Manifestwerden einer bis dahin latenten Syphilis nach der Impfung kann gelegentlich vorkommen, jedoch nicht als Gesundheitsbeschädigung durch die Impfung bezeichnet werden.

II. Hauterkrankungen verschiedener Art können gelegentlich der Impfung entstehen, und zwar:

1. Phlegmonöse Hautentzündungen (Impfrothlauf) durch den Import septisch-infectiöser Stoffe in die Wunde und zwar sowohl durch die Lymphe und den Impfact selbst, als auch durch die spätere Behandlung resp. Misshandlung der Impfwunde. Vorsichtsmaassregeln: Zur Verwendung darf nur frische, von gesunden Individuen entnommene Lymphe gelangen. Auch hier ist Thierlymphe der Menschenlymphe vorzuziehen. Die Lymphe ist nicht früher zu verwenden, bevor die

Thiere, von denen sie gewonnen ist, geschlachtet und gesund erkannt worden sind. Aeusserste Reinlichkeit beim Impfacte, sorgfältigster Schutz der Impflinge vor Insulten jeder Art.

2. Impetigo und pemphigusartige Erkrankungen. Die Aetiologie derselben ist noch nicht ganz sicher bekannt, es scheint aber, dass gewisse bei Thieren und Menschen bestimmte Erkrankungen bewirkende Pilzkeime, wenn sie mit der Lymphe übertragen werden, jene Affectionen hervorrufen. Vorsichtsmaassregeln: Sorgfältigste Auswahl der Lymphe liefernden Thiere, sorgfältigste Reinigung der reifen Pustelfläche vor der Abimpfung, sorgfältigste Auswahl nur ganz normaler Pusteln zur Gewinnung des Impfstoffes.

3. Lepra kann durch die Impfung übertragen werden. Da die Lepra bei Thieren nicht vorkommt, auf dieselbe auch nicht übergeimpft werden kann, so bildet die ausschliessliche Impfung mit Thierlymphe die erfolgreichste und einfachste Maassregel zur Verhütung jener Infection.

Alle anderen der Vaccination gemachten Vorwürfe sind unberechtigt. Rachitis, Scrophulose und Tuberculose können durch die Impfung nicht übertragen werden. Dass zuweilen bei vorher gesund scheinenden Kindern nach der Impfung Erscheinungen von Scrophulose auftreten, ist nicht als eine Uebertragung durch die Impfung aufzufassen, vielmehr anzunehmen, dass durch den schwächenden Einfluss der letzteren ebenso wie durch andere fieberhafte Krankheiten bei scrophulös veranlagten Kindern die bis dahin latente Krankheit zum plötzlichen Ausbruch kommen kann. Scrophulöse Kinder sollen daher in der Regel nicht geimpft werden. — Masern, Scharlach und Diphtherie können durch die Impfung nicht übertragen werden. Eine Uebertragung derselben während der Impftermine durch Kleider u. s. w. ist dagegen leicht möglich. Es sollen daher dort, wo derlei Epidemien herrschen, während deren Dauer für gewöhnlich keine Impfungen vorgenommen werden. — Dass seit Einführung der Impfung eine Zunahme der Gesammtsterblichkeit als Folge derselben eingetreten sei, ist absolut nicht nachweisbar und ebenso unrichtig, dass die Sterblichkeit in ungünstiger Weise zum Schaden der productiven Altersclasse deplacirt sei.

Die Gefahr der Gesundheitsbeschädigung durch die Vaccination ist demnach unter Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln ganz ausserordentlich gering, ja nahezu ausgeschlossen. Unger.

Acute Nephritis nach Schutzpockenimpfung. Von Dr. L. Perl. Berliner klin. W. 28. 1893

Von vier gleichzeitig mit Thierlymphe vaccinirten Kindern erkrankte eins, 2½ Jahre alt und früher gesund gewesen, am fünften Tage nach der Vaccination an acuter Nephritis, welche nach sechstägigem Bestande und bei sonst normalem Ablauf der Vaccineblasen abgelaufen war.

„Vaccinale Nephritis“ mit leichten Erscheinungen könnte auch wohl öfter übersehen werden. Eisenschitz.

Impfung mit sterilen Instrumenten. Von Dr. Lindenborn. Berliner klin. W. 1. 1894.

Um den strengsten Forderungen nach einem aseptischen Vaccinationsinstrumente zu genügen, hat Dr. L. ein Messerchen aus Platiniridium construiren lassen, welches in 5 Secunden in der Spiritusflamme glüht und in 8 Secunden wieder abkühlt, allerdings nicht die Schärfe eines

Stahlinstrumentes hat, aber bei etwas stärkerem Andrücken für die Vaccination ganz brauchbar ist.

Das Instrument liefert Dröll in Frankfurt a/M. um 3,50 Mark.

Eisenschitz.

4. Varicellen.

Unität oder Duplicität von Variola und Varicella? Von Guidi. Archivio italiano di Pediatria 1892. p. 98 f.

Dasselbe. Von Hennig. Ebenda 1892. p. 192 f.

In einem offenen Briefe an die Herausgeber wendet sich Verf. gegen die wiederholt ausgesprochene Ansicht Hennig's, dass Variola und Varicella einerlei Infection ihren Ursprung verdanken. Verf.'s Versuche geben ihm folgende Ergebnisse: 1. Wenn er ungeimpfte Kinder unmittelbar nach abgelaufenen Varicellen mit Vaccine impfte, hatte er stets vollen Impferfolg. 2. Bei 19 Kindern, theils vaccinirt, theils auch nicht, impfte er Varicellen ohne jeglichen Erfolg. 3. Bei 7 von diesen entstanden die Varicellen, nachdem sie mit anderen an Varicellen erkrankten Kindern in Beziehung gekommen waren. Verf. schliesst daraus, dass die Varicellen eine Krankheit sui generis sind, mit Variola nichts gemein haben, und dass die Beobachtungen Hennig's auf ungenauer Diagnose beruhen müssen.

Hennig verwahrte sich gegen diese Annahme und hält seine Ansicht von der Unität des Giftes voll aufrecht. Toeplitz.

Ueber einen Fall von Varicellen, complicirt mit Halsbräune und Hodenentzündung. Von Dr. J. Girode. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1893.

Zur Zeit des Streites bezüglich der Trennung von Windpocken und Blattern hoben die Anhänger der Trennung gern den einfachen Verlauf der Windpocken und ihre Gutartigkeit gegenüber den vielfachen Complicationen und der Bösartigkeit der echten Blattern als Stütze und Beweis für ihre Anschauungen hervor. Nachdem, Dank der Autorität Trousseau's, der Streit ausgefochten war zu Gunsten der Verschiedenartigkeit beider Krankheiten, die Windpocken somit nicht mehr dastanden als eine einfach abgeschwächte Form von echten Blattern, sondern als eigenartige, mit Blattern in keiner Beziehung stehende Krankheit, so sah man doch andrerseits ein, dass die Windpocken nicht immer so unschuldig und in ihrem Verlaufe so einfach seien, sondern es häuften sich zahlreiche Beweise für deren eventuelle Bösartigkeit. Hierauf fussend, citirt Verf. folgenden Fall:

Vierjähriger gesunder Knabe erkrankte in der Nacht vom 10. auf den 11. Januar 1892 mit Fieber, Kopfschmerz und Brechreiz. Am 13. Januar deutlicher Ausschlag von Windpocken, doch ist die Zahl der Pusteln gering. Am 14. Morgens heftiger Schluckschmerz. Beide Mandeln sind stark geschwellt und berühren sich fast. Auf der rechten sowohl als auf der linken sind Pseudomembranen aufgelagert, welche sich mit dem Charpiepinsel nicht abwischen lassen. Die Unterkieferdrüsen geschwellt, sehr schmerzhaft auf Druck. Trotz antiseptischen Betupfens haben sich am 15. Jan. die Pseudomembranen ausgebreitet. Unterkieferdrüsen immer sehr schmerzhaft. Es besteht Stuhlverhaltung. Urin sparsam, dunkel, leicht albuminhaltig. Am 16. Jan. ist ferner eine deutliche Schwellung des rechten Hodens zu constatiren. Erguss in die Tunica vaginalis. Berührung schmerzhaft. Am 19. Januar fingen sowohl Angina als die Hodenentzündung an abzunehmen, die Reconvalescenz nahm aber mehrere Wochen in Anspruch. Das Kind musste

bis Ende Februar wegen Hinfälligkeit, äusserster Blässe und Appetitlosigkeit das Bett hüten. Albrecht.

5. Diphtherie.

Die Gewinnung der Blutantitoxine und die Classificirung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten. Von Prof. Dr. Behring.[1]) Deutsche med. W. 48. 1893.

1. Feststehend ist es, dass die krankheitserregenden Mikroorganismen durch ihre Giftwirkung gefährlich werden.

Wir suchen jetzt nicht sowohl nach parasiticiden, sondern nach antitoxischen Mitteln, wenigstens im lebenden Organismus haben wir bisher wenig Erfolge mit parasiticiden Mitteln zu verzeichnen.

Das Experiment hat vielfach gezeigt, dass die bösartigsten Mikroorganismen Individuen, welche gegen das betreffende Gift geschützt sind, nicht schaden.

Die Giftunempfindlichkeit kann von Natur bestehen und vererbbar sein, wie etwa bei weissen Mäusen gegen Diphtheriegift und ist durch Transfusion von Blut nicht einem andern Individuum übertragbar.

Der Giftschutz kann aber auch erworben werden und zwar, wie die Versuche mit Tetanusgift lehrten, sowohl durch Production eines Antitoxins, als auch durch Beeinflussung lebender Theile des Körpers gegenüber dem Tetanusgift, welche letztere Veränderung noch fortbestehen kann, nachdem bereits alles Antitoxin aus dem Blute ausgeschieden ist.

Diese letztere Art der Giftunempfindlichkeit dürfte derselben Art sein, wie die schon von Natur aus bei einzelnen Individuen bestehende und ganz verschieden von der Antitoxinimmunität, welche auch nicht vererbbar ist; die erstere (Gewebsimmunität) ist dauernd, die letztere (Antitoxinimmunität) ist transitorisch.

Neben der Antitoxinimmunität besteht sogar in vielen Fällen eine Ueberempfindlichkeit des lebenden Organismus gegen das betreffende Gift i. e. das Thier erzeugt enorme Mengen von Antitoxin, kann aber durch kleinste Mengen des Giftes getödtet werden.

Es ist geradezu ein Ziel, seine Versuchsthiere so lange als möglich reactionsfähig zu halten, um möglichst lange die Antitoxinproduction bei denselben zu erhalten.

2. Dr. B. entwirft folgendes Schema zur Classificirung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten:

Aetiologische Therapie der ansteckenden Krankheiten.					Therapie:
Specifische Therapie.			Nichtspec. Therapie.		1) Symptomatische.
antitoxische:		antiparasit.:			2) Diätetische.
direct:	indirect:	Chinin gegen Malaria.	local ferrum candens.	allgemein?	3) Klimatische.
Jodoform bei Sepsis (local) Blutserum bei Diphtherie und Tetanus (allgemein).	Tuberculin gegen Tuberculose.				4) Suggestive.

1) Ueber die früheren Arbeiten Behring's über Immunität und Heilung der Diphtherie vergl. dieses Jahrbuch Bd. XXXIV. S. 238 u. 239. Band XXXVI. S. 446, 448, 450.

Der Endzweck der ätiologischen Therapie wäre, das in Frage kommende Krankheitsgift unschädlich zu machen durch Blutserum (specifisch-ätiologische Therapie), durch locale Desinfection.

Speciell bei den durch Bacteriengifte hervorgerufenen Krankheiten liegt die Aufgabe nahe, eine ätiologische Therapie dadurch anzubahnen, dass man die in den Organismus eingedrungenen Bacterien tödtet oder ihre Vermehrung oder die Bildung krankmachender Gifte hindert.

Das Tuberculocidin und das Antidiphtherin (Klebs) erfüllen nach Behring diese Ansprüche absolut nicht.

Wir kennen nur ein einziges Mittel, das direct vom Blute aus lebende Organismen beeinflusst, Chinin. Dabei handelt es sich um andere Organismen als Bacterien. Eisenschitz.

Ueber die quantitative Bestimmung von Diphtherie-Antitoxinlösungen. Von Behring und Boër. Deutsche med. Wochenschrift 1894 Nr. 21.

Die Arbeit schildert unter Hinweis auf die zumeist in Behring's gesammelten Abhandlungen befindlichen ausführlichen Mittheilungen den Gang, den die Versuche zur Herstellung und zur Werthbestimmung des Heilserums genommen. Die Wirkung des Normalserums wird folgendermassen definirt:

a) 1 cm^3 Normalserum hat bei getrennter Einspritzung von Gift und Antitoxin lebensrettende Wirkung gegenüber der zehnfach tödtlichen Dosis einer 48stündigen Diphtheriebacillencultur bei einer so grossen Zahl von Meerschweinchen, dass deren Gesammtgewicht 5 Kilo beträgt.

b) 1 cm^3 Normalserum schützt 100 g lebend Meerschweinchengewicht gegenüber dem zehnfachen der tödtlichen Giftdosis bei getrennter Einspritzung von Gift und Antitoxin.

c) 0,1 cm^3 Normalserum neutralisirt im Reagensglase mindestens das Zehnfache der tödtlichen Minimaldosis von Diphtheriegift für Meerschweinchen bis zu 400 g bezw. 300 g Gewicht.

Der Schluss klingt in eine Polemik gegen ein von der Scheringschen Fabrik in den Handel gebrachtes Diphtherie-Antitoxin aus, welches nicht wie die Aufschrift lautet ein 20faches, sondern nur 6½ faches Normalserum darstelle. Escherich.

Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums. Von P. Ehrlich, H. Kossel, A. Wassermann. Deutsche med. Wochenschrift 1894 Nr. 16.

Als Versuchsthiere für die Gewinnung der Blutantitoxine haben die Verf. Ziegen gewählt. Nachdem diese durch Einverleibung getödteter Diphtherieculturen eine Grundimmunität erreicht hatten, wurde die letztere durch eine Serie von steigenden Mengen höchst virulenter Culturen in die Höhe getrieben. Die Prüfung der antitoxischen Fähigkeit des Blutserums geschah in der Art, dass Gift und Gegengift schon ausserhalb des Körpers auf einander einwirkten und erst die Mischung der beiden durch Injection in den Thierkörper geprüft wurde. Als Testgift dient ein mittels Zusatz von ½ % Carbol conservirtes, altes Bacillenfiltrat, von dem 0,3 : 100 g Körpergewicht die tödtliche Dosis darstellt. Als Normal-Antitoxinlösung wird jene bezeichnet, welche in der Menge von 0,1 cm^3 im Stande ist, das Zehnfache der zur Tödtung eines Meerschweinchens ausreichenden Menge obiger Giftlösung, d. i. 0,8 (= 1,0 cm^3 Behring's Normalgift) vollständig zu neutralisiren. Der in einem Cubikcentimeter einer solchen Normalantitoxinlösung enthaltene Immunisirungswerth wird als Einheit (I.-E.) bezeichnet. Die zu

therapeutischen Zwecken benutzten Antitoxinlösungen sind erheblich stärker als diese Normallösung. Bisher ist es gelungen, ein 60faches Normalantitoxin herzustellen, d. h. in einem Cubikcentimeter dieses Serums ist ebenso viel Schutzkraft enthalten wie in 60 Cubikcentimeter Normalantitoxin, also 60 I.-E.

Mit den besten Serumsorten wurden in den Berliner Spitälern Versuche angestellt an in Summa 220 Patienten. Es wurde das recht günstige Heilungsprocent von 76,4, bei den Tracheotomirten von 55,1 erzielt. Einen wahren Einblick in den Nutzeffect der Injectionen erhält man aber erst, wenn man die Fälle nach den Krankheitstagen gruppirt:

Krankheitstag.	Behandelt.	Geheilt.	Gestorben.	Heilung in %.
I	6	6	—	100
II	66	64	2	97
III	29	28	4	86
IV	39	30	9	77
V	23	13	10	56,5.

Man sieht, dass die Sicherheit des Erfolges der Serumbehandlung wesentlich abhängig ist von dem Zeitpunkt nach der Erkrankung, an dem die Behandlung begonnen wurde, und dass in den ersten Tagen Resultate erreicht wurden, wie sie bisher noch nicht beobachtet sind.

Die Dosis des Diphtherieheilserums betrug 130—200 I.-E., somit 3—4 cm^3 jenes oben erwähnten 60fachen Normalserums, es ist jedoch zweckmässig, mindestens 200 bei allen Tracheotomirten 400 I.-E. zu injiciren. Die Behandlung muss so frühzeitig als möglich gemacht werden. Eine jüngste Reihe von Fällen, die mit wiederholten Injectionen behandelt wurden, ergaben noch günstigere Resultate: von 30 Fällen, worunter 16 Tracheotomirte, nur 4 Todte. Man soll deshalb die Serumbehandlung an demselben oder dem nächsten Tage fortsetzen, wenn es die Schwere des Falles erfordert und kann bis 1000—1500 I.-E. injiciren. Nachtheilige Folgen der Injectionen werden nicht beobachtet.

Escherich.

Ueber die Behandlung der Diphtherie des Menschen mit Diphtherieheilserum. Von Dr. H. Kossel. Zeitschrift f. Hygiene u. Inf.-Kr. Bd. XVII 1894.

Die Gefahren, welche der diphtherische Process durch die frühzeitig, schon vor Beginn der Behandlung einsetzende parenchymatöse Degeneration der Nerven und der Organe, durch die mechanische Verlegung der Luftwege seitens der Membranen, durch das secundäre Eindringen anderer Bacterien mit sich bringt, sind so mannigfaltig, dass es auf den ersten Blick kaum wahrscheinlich erscheint, dass überhaupt ein einziges, wenn auch noch so vorzügliches Mittel Heilung bringen kann. In der That ist dies auch nicht in allen Fällen und nur da möglich, wo die durch den Krankheitsprocess gesetzten Veränderungen nicht schon zu weit vorgeschritten sind. Immerhin ist die diphtherische Intoxikation das primäre und ausschlaggebende Moment und der Erfolg zeigt, dass mit der Beseitigung derselben durch die Serumtherapie in der That sehr günstige Heilresultate bei Diphtherie erzielt werden. Der Mittheilung K.'s liegen 233 Fälle zu Grunde, die er theils in den Berliner Spitälern, theils in dem Institut für Infectionskrankheiten beobachtete. Die Krankengeschichten der letzteren sind am Schlusse ausführlich mitgetheilt. Ueber die Hälfte der Fälle war weniger als 5 Jahre alt. Geheilt wurden 179 = 77 %; von den 72 tracheotomirten genasen 41 = 57 %. Nach Krankheitstagen geordnet ist von den am 1. Tag in

Behandlung getretenen Kindern keines, von den 71 des 2. Tages zwei, von den 30 des 3. Tages vier gestorben. Analoge Erhebungen im Krankenhause Friedrichshain ergeben, dass von den innerhalb der ersten drei Krankheitstage Behandelten immerhin noch 34 % erlagen. Eine anschauliche Curve illustrirt das Gesagte; erst am 5.—6. Krankheitstage schneiden sich die Curven.

Die Injectionen hatten in frischen Fällen ein kritisches Absinken der Temperatur und Pulsfrequenz zur Folge. Die Membranbildung sistirte, so dass es in keinem einzigen Falle, in dem zur Zeit des Beginnens der Behandlung nicht schon Larynxsymptome bestanden, solche später hinzugetreten sind und dass bei vielen Kindern, bei welchen zur Zeit des Beginnens der Behandlung der Kehlkopf schon mehr oder weniger stark ergriffen war, die anscheinend unvermeidliche Tracheotomie unterbleiben konnte. Auch die Analyse der 23 Todesfälle ergiebt, dass ungefähr bei der Hälfte derselben die Behandlung erst in einem so späten Stadium begonnen werden konnte, dass man fast von vorneherein an einem glücklichen Ausgang zweifeln musste. Zweimal wurden Recidive beobachtet, sämmtlich nach einer einmaligen Injection in der Höhe von 160 I.-E. Escherich.

1) *Ueber die mit Behring-Ehrlich'schem Diphtherieheilserum gemachten Erfahrungen.* Aus der chirurgischen Abtheilung des Prof. Rinne im Elisabethkrankenhause in Berlin. Von Dr. Schubert.

2) *Resultate der Heilserumtherapie bei Diphtherie.* Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. Von Dr. Voswinkel. Deutsche med. Wochenschrift 1894 Nr. 22.

Die erstere Mittheilung berichtet über 34 Fälle, darunter 20 Tracheotomien, die im Zeitraum von 5. II. — 4. V. zur Behandlung kamen. Es wurden Mengen von 13—70 cm³ injicirt. Die Injectionen wurden am Rücken, später am Oberschenkel vorgenommen. Als einzige lästige Folgeerscheinung traten sechsmal scharlachähnliche Exantheme, einmal Urticaria auf. Die localen Erscheinungen besserten sich rascher, auffallend war die belebende Wirkung, die Besserung des Allgemeinbefindens und der Herzschwäche. Sechs Kinder starben; es waren dies solche, die erst in sehr vorgeschrittenem Zustande zur Behandlung gekommen waren.

Aehnlich sind die Resultate bei den 60 Fällen des Krankenhauses am Urban. Es waren darunter

	30 schwere	16 mittelschwere	14 leichte,	
davon geheilt	50 % „	81 % „	100 % „	, insgesammt

42 oder 70 %. Auch hier zeigten die in den ersten Krankheitstagen Behandelten die weitaus besten Resultate. Auffallend ist die geringe Mortalität des zweiten Lebensjahres (das erste Lebensjahr ist in der Statistik nicht vertreten). Sämmtliche fünf Erkrankte, worunter zwei tracheotomirte, werden gerettet. Der Autor bringt dies in Zusammenhang mit dem Umstande, dass diese, auf das Körpergewicht bezogen, die grössten Mengen Heilserum erhielten. Ein Einfluss der Injectionen auf die Temperatur war nicht zu constatiren, ebenso wenig auf die Membranen. Doch waren die Heilerfolge entschieden günstiger als in der Zeit, in welcher ohne Serum behandelt wurde. Escherich.

Zur Diphtheriebehandlung mit Heilserum. Von Dr. Canon. Deutsche med. W. 23 1894.

Im städtischen Krankenhause Moabit wurden mit Diphtherieheilserum (Behring-Ehrlich) Versuche gemacht ausschliesslich bei Kin-



dern unter 13 Jahren, und zwar im Juni 1893 an 15, von denen drei starben, eins an Sepsis, eins an Herzlähmung und ein neunmonatliches tracheotomirtes Kind an absteigendem Croup, andere sieben tracheotomirte Kinder wurden geheilt.

Vom 1. XII. 1893 — 22. III. 1894 wurden 44 Kinder behandelt, von diesen starben elf, siebzehn wurden tracheotomirt, von denen neun geheilt wurden. Unter den zwölf Gestorbenen waren vier moribund aufgenommen worden, eins hatte bereits Sepsis bei der Aufnahme, eins starb an Meningitis nach Otitis med., vier an parenchymatöser Entzündung innerer Organe oder Herzlähmung, und endlich eins an Pneumonie.

Das bei der zweiten Gruppe angewendete Heilserum hatte nur selten, das bei der ersten Gruppe oft einen Ausschlag hervorgerufen. Recidiven nach je 8 und 14 Tagen kamen zweimal vor. Etwaiges Auftreten von Albuminurie war unabhängig von den Injectionen.

Die Injectionsflüssigkeit der zweiten Gruppe hatte bei acht recht schweren Fällen in einer Dosis 160—200 Immunitätseinheiten, von diesen starb eins nach 4wöchentlicher Krankheit an Herzlähmung.

In der Zeit vom 1. VII. — 1. XII. 1893 wurden ohne Serum 66 Kinder behandelt, von welchen 20 starben. Darunter waren 35 Tracheotomirte mit 22 Heilungen, von 7 Nichttracheotomirten, die gestorben, hatten sechs Sepsis.

Unter den nicht mit Serum Behandelten gab es nur einen Fall von Tod durch Herzlähmung, eine grosse Zahl von Tracheotomirten, und zwar darunter 12 Kinder im Alter unter zwei Jahren, ohne Serumbehandlung 70 %, mit Serumbehandlung 75 % Heilungen, wobei im Allgemeinen die nichttracheotomirten Fälle die schwereren waren.

Wahrscheinlich ist zu erwarten, dass grosse Dosen Serum in beginnenden Fällen, bei zweckentsprechender localer Behandlung den Eintritt von Gangrän und Sepsis verhüten können. Eisenschitz.

Ueber Anwendung des Diphtherieantitoxins. Von Ehrlich und Kossel. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XVII 1894.

Eine Zusammenstellung der schon an anderen Orten erwähnten Vorschriften über die zu injicirenden Antitoxinmengen. Dieselbe soll für leichte 400, füre schwere Fälle 1000—1500 I.-E. betragen.

Escherich.

Weitere Untersuchungen über Diphtherie und das Diphtherieantitoxin. Von Dr. H. Aronson. Berlin. klin. Wochenschrift 1894 Nr. 15.

Gegenüber der Anschauung Behring's, dass die Schutz- und Heilwirkung des Serums der gegen Diphtherie immunisirten Thiere durch eine directe Zerstörung des im Körper kreisenden Giftes zu erklären sei, hat Buchner die These aufgestellt, dass die sog. Antitoxine identisch sind mit den im Bacterienleibe enthaltenen immunisirenden Substanzen, und dass die Wirkung derselben als eine Immunisirung der noch nicht erkrankten Organe zu deuten sei. Aronson zeigt nun, dass die im Reagensglas bei directer Berührung vor sich gehende Paralysirung des Giftes eine sehr viel intensivere ist, als wenn die beiden Substanzen unter Einschaltung des Organismus auf einander einwirken. Das Diphtherieantitoxin zerstört also das Gift und führt seinen Namen mit vollem Rechte. Escherich.

Weitere Untersuchungen über Diphtherie und das Diphtherieantitoxin. Von H. Aronson. II. Mittheilung. Berliner klin. Wochenschrift 1894 Nr. 18.

Die von Aronson zur Gewinnung von Heilserum verwendete Methode besteht darin, dass er verschiedene Thiere, Rinder, Ziegen, Pferde, Schafe zunächst durch Injection alter auf 70°, dann 62° erhitzter Culturen immunisirte und dann den Gehalt des Blutserums durch Injection immer grösserer Dosen von hoch virulenten Bacillen steigerte. Die Gewinnung stark virulenter Culturen und Filtrate gelang ihm unter Anwendung der Oberflächencultur der Diphtheriebacillen in Bouillon. Er erhielt so Culturen, von denen 0,001—0,002 cm³ mittelgrosse Meerschweinchen in 2 Tagen tödteten. Jedoch ist die Gefahr, durch zu rasche Steigerung der Dosis die schon immunisirten Thiere zu verlieren, hier eine sehr grosse. Zur Prüfung des Schutzwerthes des Serums benutzt er die Ehrlich'sche Mischungsmethode. Die höchsten Werthe gab ihm ein Serum, das dem 200fachen Behring'schen Normalserum entspricht und wovon 0,0005 die für Meerschweinchen sicher tödtliche Dosis von 0,7 Diphtheriegift bei der Mischung paralysirt. Escherich.

Weitere Untersuchungen über Diphtherie und das Diphtherieantitoxin. Von H. Aronson. III. Mittheilung. Berliner klin. Wochenschrift 1894 Nr. 19.

In dem ersten Theile berichtet Verf. über eine Methode zur Darstellung des Antitoxins in fester Form. Bisher geschah dies stets durch Ausfällung sämmtlicher Eiweisskörper mit dem Serum. A. hat jedoch zufällig die Beobachtung gemacht, dass die Aufschwemmung colloider Thonerde mit bacterienhaltigen Bacillenculturen nicht nur wie er erwartet die Bacterien zu Boden reisst, sondern dass die darüberstehende klare Flüssigkeit auch frei ist von den toxischen Stoffen, die vorher darin enthalten waren. Die Thonerde hält die Toxine so fest, dass sie selbst durch Wasserspülung kaum entfernt werden kann. Trennt man jedoch den Niederschlag und laugt ihn mit schwach alkalischer Flüssigkeit aus, so gehen 95% des Antitoxins in Lösung, die dann mit Alkohol gefüllt und als ein weisses Pulver dargestellt werden können. Je grösser die Menge der Antikörper, um so mehr Thonerde bedarf man; am wirksamsten ist die Ausfällung, wenn der Niederschlag in dem Serum selbst Aluminiumsulfat durch Zusatz von Aluminiumhydroxyd + Ammoniak erzeugt wird. Aus dem Niederschlag wird das Antitoxin mittels alkalischen Wassers extrahirt und die Flüssigkeit im Vacuum eingeengt. Es lässt sich durch diese Methode eine weitere Concentrirung des wirksamen Stoffes auf den hundertsten Theil des früheren Volumens erreichen. Auch kann derselbe durch Eindampfen bis zum Trocknen oder durch Ausfällen mit Alkohol in fester Form als weisses Pulver dargestellt werden. 0,000015 g derselben reichen zur Paralysirung der sicher tödtlichen Dosis für Meerschweinchen aus.

Mit den erhaltenen Antitoxinen wurden bereits praktische Versuche angestellt, zunächst in ca. 100 Fällen zu Immunisirungszwecken bei diphtheriebedrohten Kindern — mit Ausnahme eines Falles, in dem sehr schwach wirksames Serum zur Verwendung kam, ist niemals eine Erkrankung der geimpften Kinder vorgekommen. 0,005 der verwendeten Lösung paralysirte die bekannte Giftdosis. Neuerdings wird ein 5 fach stärkeres Präparat hergestellt. Die Dauer des Impfschutzes veranschlagt A. auf 3—4 Monate. Heilversuche bei erkrankten Kindern sind im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause angestellt worden mit einem Serum, wovon 0,00025 cm³ zur Paralysirung von 0,7 cm³ seines Diphtheriegiftes genügt. Escherich.

Zur Antitoxinbehandlung der Diphtherie. Von O. Katz. Berliner klin. Wochenschrift 1894 Nr. 39.

Die Mortalität an Diphtherie stellte sich bei 1081 Fällen bisher im Baginsky'schen Krankenhause auf 38,9 %, unabhängig von der gerade angewendeten Behandlungsmethode. Von März bis Juni 1894 wurden Versuche mit dem von Aronson hergestellten Antitoxin angestellt. Leichte Fälle erhielten 5—7, schwerere 20 cm.³ am ersten Tage; am folgenden Tage, wenn noch keine Besserung zu constatiren, ev. eine zweite Dosis. Bei den 128 so behandelten Kindern ergab sich 13,2 %, mit Hinzuzählung einiger nicht injicirter Fälle dieser Periode 16,5 % Sterblichkeit, somit ein erheblich günstigeres Resultat, als es jemals bisher erhalten worden war. Ein Einfluss des Mittels auf die bestehenden Beläge war nicht zu constatiren; doch ist in keinem Fall der diphtherische Process nach der Aufnahme noch auf den Pharynx übergegriffen. Auf die Nierenentzündung schien es eher einen günstigen Einfluss auszuüben. Als Folgeerscheinung der Injectionen sah er scharlachähnliche Exantheme 9 mal und Urticaria 4 mal. Zweimal stieg die Temperatur nach der Injection und sank dann wieder rasch zur Norm. Die Geschwister der Kinder, die an Diphtherie erkrankt eingeliefert wurden, wurden täglich untersucht und beim ersten Beginn der Erkrankung injicirt. Von diesen sind sämmtliche Fälle genesen, in keinem Falle kam es zur Entwicklung schwerer Erscheinungen. Escherich.

Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfection bei Diphtherie. Von Dr. Funk. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XVII 1894.

Man nimmt allgemein an, dass die Combination der Diphtheriebacillen mit Streptokokken die Prognose des Diphtheriefalles verschlechtere, und führt dies nach Roux und Yersin auf eine Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen durch diese Symbiose zurück. F. sucht diese Frage durch folgende Versuchsanwendung zu entscheiden. Meerschweinchen erhalten steigende Dosen Antitoxin und 24 Stunden später eine constante Menge 0,85 cm³ Diphtheriegift, die nicht vorbehandelte Thiere mit Sicherheit tödtet. In einer zweiten Reihe erhalten die in gleicher Weise vorbehandelten Thiere gleichzeitig mit dem Diphtherietoxin je 1,0 cm³ Streptokokkenbouilloncultur, von einer schwachvirulenten Cultur stammend, welche bei Meerschweinchen, selbst in der doppelten Menge eingespritzt, weder örtliche noch allgemeine Krankheitserscheinungen hervorruft. Die mit den kleineren Antitoxinmengen vorbehandelten Thiere gingen ein, die mit den grösseren blieben am Leben, in beiden Reihen ganz in gleicher Weise, so dass sich wenigstens in dieser Versuchsanordnung ausschliessen lässt, dass die Streptokokkenmischinfection die Empfänglichkeit des Meerschweinchens für das Diphtheriegift erhöhe.

Anders waren die Resultate, wenn statt der Giftlösung lebende Culturen 0,1 cm³ verwendet wurden. Während von den nur mit Diphtherie injicirten Thieren ebenso wie früher die mit kleineren Serummengen vorgeimpften erlagen, die mit den grösseren Mengen vorgeimpften dagegen die Infection ohne Erkrankung überstanden, sind in diesem Falle sämmtliche gemischt inficirte Thiere erkrankt und zum Theil gestorben. Erst wenn die Serummenge auf ca. das Doppelte gesteigert wurde, blieben noch die gemischt inficirten Thiere am Leben. Es spricht dies dafür, dass der Einfluss der Streptokokken sich in einer gesteigerten Wirkung der Diphtheriebacillen äussert. Versuche, die mit (für Mäuse) hochvirulenten Streptokokken angestellt wurden, hatten das gleiche Resultat. Schluss: Sicherlich üben bei gleichzeitiger Injection die Streptokokken auf Diphtheriebacillen einen Einfluss der gesteigerten

Giftbildung aus. Dieser Einfluss ist aber nicht so beträchtlich, wie die Autoren bisher angenommen haben. Auch hindert die gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken in keinerlei Weise die specifische Beeinflussung des Diphtheriegiftes. Escherich.

Zur Pathogenese der Diphtherie. Vortrag in der pädiatr. Section des XI. internationalen Congresses in Rom. Von Dr. Th. Escherich. Wiener klin. Woch. Nr. 22. 1894.

Eine Reihe bacteriologischer und experimenteller Untersuchungen haben E. zur Aufstellung nachfolgender Thesen geführt:

1. Zum Zustandekommen der diphtherischen Erkrankung ist ausser dem Bacillus und der Möglichkeit seiner Invasion noch das Vorhandensein einer specifischen Empfänglichkeit seitens des Gewebes des zu inficirenden Organismus erforderlich. (Die Disposition kann eine örtliche und allgemeine sein und beide können sich verschieden verhalten.)

2. Das Verhalten der örtlichen und allgemeinen Disposition, erst in zweiter Linie die grössere oder geringere Virulenz des Bacillus sind maassgebend für den Verlauf der Einzelerkrankung. (Bei vorhandener allgemeiner Disposition — Giftempfänglichkeit — erfolgt der Tod in der Regel durch die seitens des resorbirten Giftes in den lebenswichtigen Organen erzeugten parenchymatösen Veränderungen.)

3. Auch andere und selbst saprophytische Bacterien, sowie deren Stoffwechselproducte können von Einfluss sein auf die Ausbreitung und den klinischen Verlauf des Processes. (Die durch Secundärinfection mit Streptokokken entstehende septische Diphtherie scheint in einer Durchseuchung des Körpers mit der ersteren, resp. mit deren Stoffwechselproducten und in der dadurch erhöhten Empfänglichkeit des Körpers für das Diphtheriegift begründet zu sein. Umgekehrt scheinen gewisse Staphylokokken sich zu verhalten.)

4. Die Heilung des Krankheitsprocesses erfolgt durch Immunität des erkrankten Organismus, sodass die früher vorhandene Disposition beseitigt ist, ja in das Gegentheil verwandelt wird. (Die durch das Ueberstehen des diphtherischen Processes erworbene Immunität ist eine kurzdauernde; sie vermag nicht vor einer zweiten Erkrankung zu schützen wenn auch diese letztere dann meist leichter verläuft als die erste.) Unger.

Zur Kenntniss der Diphtheriebacillen. Nachweis von Diphtheriebacillen in den ersten Wegen eines Diphtherie-Reconvalescenten bis zum 65. Tage nach Ablauf der Rachenerkrankung. Beobachtungen über Rhinitis fibrinosa. Von Dr. Abel. Deutsche med. Wochenschrift 1894 Nr. 35.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Die beiden Fälle von Rhinitis fibrinosa sind dadurch bemerkenswerth, dass die Membranen sich nur auf einer Nasenhälfte befanden, während die Impfung in beiden Nasenhälften Bacillen nachwies. Im Rachen bestand weder Röthung noch Belag. Escherich.

Zur Aetiologie und Statistik des Diphtherie. Von Dr. P. Philip. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIV 1893.

Verf. berichtet über die Resultate der bacteriologischen Untersuchung bei den vom 1. August 1891 bis 31. Dec. 1892 in das Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus aufgenommenen diphtheriekranken oder diphtherieverdächtigen Kindern. Es sind 420 Patienten, 376 derselben wurden bacteriologisch untersucht. Es wurden gefunden:

beim ersten Ausstrich	Reinculturen von Diphtheriebacillen	91 mal
„ „ „	fast Reinculturen „ „	54 mal
„ „ „	reichlich Bacillen neben vielen Kokken	181 mal
erst bei wiederholtem Ausstrich Bacillen		6 mal
nur Kokken		44 mal.

Von den 332 Fällen, in welchen die Untersuchung die Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen ergab, wurden geheilt 208, was einer Mortalität von 39,3 % entspricht. Um 10 % günstiger war dieselbe, wenn nur diejenigen Fälle ausgewählt wurden, in welchen Geschwister erkrankten. Das Resultat ist wohl dadurch veranlasst, dass die der ersten nachfolgenden Erkrankungen früher beachtet und behandelt wurden. Von 343 Fällen wurden 123 = 36,1 % tracheotomirt oder intubirt; von diesen 32 = 25 % geheilt. Lähmungen kamen in 60 Fällen = 17,4 % zur Beobachtung. Escherich.

Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Aus dem Kinderspital zu Basel. Von Dr. Emil Feer. Separatabdruck aus den Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. I. Reihe, Heft VII, 1894.

Der erste bacteriologische Theil der Arbeit enthält die Resultate der Züchtungsversuche, welche der Verf. als langjähriger Assistent des Kinderspitales seit dem Februar 1892 bei den eingebrachten Diphtheriekranken angestellt hat. Es fanden sich darunter neben 38 Fällen bacillärer Diphtherie 6mal membranöse, von echter Diphtherie klinisch nicht zu unterscheidende Anginen, in denen der von Roux, Martin, Barbier beschriebene Coccus, dagegen keine Diphtheriebacillen vorhanden waren. Unter elf als lacunäre Anginen bezeichneten Fällen waren zwei diphtherischer Natur. Endlich wurden gelegentlich einer im Kinderspital ausgebrochenen Hausepidemie einmal auf normaler, einmal auf katarrhalisch gerötheter Schleimhaut virulente Diphtheriebacillen gefunden.

Dem epidemiologischen Theil liegt das Material zu Grunde, das durch die seit dem Jahre 1875 für Basel eingeführten, obligatorischen Infectionsanzeigen geschaffen wurde. Es sind im Ganzen bis zum Jahre 1891 4073 Diphtheriefälle mit ca. 13 % Mortalität oder 47 Todesfällen pro 100 000 Einwohner. Unter kritischer Würdigung der bei den Infectionsanzeigen unterlaufenden Fehlerquellen und gestützt durch genaue Localkenntniss führt dann Verf. die Verbreitungsweise der Diphtherie in Basel vor. Die Contagion spielt dabei nur eine nebensächliche Rolle und wird durch die Seltenheit der Disposition sehr oft vereitelt. Als eigentliche Infectionsherde sind dagegen die durch die Auswurfsstoffe der Erkrankten durchseuchten Wohnungen und Häuser zu betrachten, in denen das Gift unter dem begünstigenden Einfluss von Unreinlichkeit, Feuchtigkeit, Dunkelheit sich durch lange Zeit lebensfähig erhalten kann. Insbesondere sind die Kinder in dem zweiten bis sechsten Lebensjahre gefährdet, in welchem Alter sie die bedenkliche Neigung haben, alle in ihrem Bereich befindlichen Gegenstände zu betasten und dieselben, oder die beschmutzten Hände zum Munde zu führen.

Trotzdem entstehen (infolge der Seltenheit der Disposition) nur ausnahmsweise plötzliche Massenerkrankungen in einem solchen durchseuchten Hause. Die grossen Zahlen von Erkrankungen in einem Hause entstehen vielmehr erst langsam im Laufe der Jahre durch immer wiederholtes Hinzutreten neuer Fälle.

Das dritte Capitel ist der Betrachtung der im Baseler Kinderspitale ausgeführten Tracheotomien gewidmet. Es ergiebt sich dabei die erfreuliche Thatsache, dass von 333 dem Erstickungstode Verfallenen 136

= 40 % gerettet wurden. Verf. schreibt dieses günstige Resultat dem milderen und langsameren Verlaufe der Diphtherie und dem selteneren Hinzutreten septischer Complicationen zu. Die Fälle ohne Betheiligung der Rachenorgane boten eine 20 % günstigere Mortalität als die Rachendipthherien. Nachdem bezüglich des späteren Schicksales der durch Tracheotomie geretteten Kinder verschiedene Meinungen bestehen, hat er die Gelegenheit wahrgenommen, 80 der im Kinderspitale Operirten genau zu untersuchen. Er fand 68 derselben normal, in gutem Ernährungszustande, bei 22 geringfügige Störungen der Stimmbildung und der Respiration. Es waren dies vorzugsweise solche, die mittels Durchschneidung des Ringknorpels operirt worden waren. Es erwies sich also auch in dieser Richtung Cricotracheotomie als die minderwerthige Operationsmethode gegenüber der reinen Tracheotomia superior oder der inferior. Die gründliche, anregend geschriebene Studie sei Allen, die sich für die Frage interessiren, wärmstens empfohlen.

Escherich.

Koplik: *Acute lacunar diphtheria of the tonsils with studies on the relation of the real to the Pseudobacillus diphtheriae.* New-York, Medical Journal March 1894.

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen, in welchen eine durch den bacteriologischen Nachweis sichergestellte Diphtherie unter dem Bilde der acuten, lacunären Mandelentzündung verlief. In drei Fällen war die Affection so leicht, dass sie ohne zufällige Inspection der Rachenhöhle kaum bemerkt worden wäre. In drei weiteren Fällen bestanden ausgesprochene, entzündliche und Allgemeinsymptome, weisse Pfröpfe in den starkgeschwellten Tonsillen, aber keine zusammenhängende Membran. Zwei der Patienten hatten auch leichte croupöse Erscheinungen. In dem siebenten Falle schien im Beginn gleichfalls nur eine heftige lacunäre Tonsillitis zu bestehen, bis sich am dritten Tage Ausfluss aus der Nase und Erscheinungen einer septischen Diphtherie, Lymphdrüsenschwellung etc. hinzugesellte, welcher das Mädchen erlag. Verf. zieht den Schluss, dass die diphtherische Natur derartiger Fälle nur durch bacteriologische Untersuchung erkannt werden kann, die deshalb auch vom praktischen Arzte erlernt und geübt werden sollte.

In dem zweiten, bacteriologischen Theil seiner Arbeit führt K. aus, dass die Schwere des Falles unabhängig ist von dem Virulenzgrade der Bacillen; bei den leichtesten Fällen werden hochvirulente Bacillen gefunden. Als interessanter Beitrag zur Frage über das Verhältniss des Pseudodiphtheriebacillus zum echten Löffler'schen Bacillus berichtet er über das Vorkommen des ersteren bei zwei Kindern, welche drei resp. vier Wochen früher eine unter dem Bilde der katarrhalischen Angina verlaufene Diphtherie mit virulenten Bacillen überstanden hatten. Derselbe war selbst in der Menge von 8 cm^3 eingespritzt für Thiere nicht pathogen und besass die dem Hoffmann-Löffler'schen Bacillus zukommenden Wachsthumseigenthümlichkeiten: üppige Entwicklung auf Agar, keine Säuerung der Bouillon. Verf. neigt zu der Annahme, dass bei dem wochenlangen Aufenthalt des Diphtheriebacillus in der Tiefe der Schleimhautlacunen die Virulenz desselben durch die schädlichen Einflüsse der Körpersäfte oder der Leukocyten abgeschwächt werde.

Escherich.

Die bacteriologische Diagnose der Diphtherie und ihre praktische Bedeutung. Von Peter F. Holst. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 325. — Nord. med. ark. N. F. III. 6 Nr. 34. S. 5. 1893.

Vf. hat elf Halsaffectionen untersucht, die mehr oder weniger Aehnlichkeit mit Diphtherie hatten; in drei Fällen fand sich der Löffler'sche

Bacillus, in den übrigen fanden sich verschiedene Mikroorganismen, wesentlich Staphylokokken und Streptokokken; in einem dieser letzteren Fälle waren alle Erscheinungen einer typischen Diphtherie vorhanden, der spätere Verlauf aber entsprach der bacteriologischen Diagnose.

Walter Berger.

Angines pseudo-diphtéritiques. Von M. Lebon. Gazette des hôpitaux 1893 Nr. 109.

Das Wesen der pseudo-diphtheritischen Anginen, in deren Gefolge keine Lähmungserscheinungen auftreten, ist erst seit wenigen Jahren bekannt. Doch schon Bretonneau schied die diphtheritische von der Scharlachangina, und auch Trousseau war von der Verschiedenheit beider Entzündungsformen überzeugt. Doch erst der bacteriologischen Untersuchung sollte der definitive Nachweis der Verschiedenheiten beider so ähnlichen Krankheitsformen vorbehalten sein. Die Structur der Pseudomembranen ist immer dieselbe. Stets besteht die Membran aus Epithelzellen von unregelmässiger Gestalt, die in ein Netzwerk von Fibrinfäden eingelagert sind. Die von den Membranen bedeckte Schleimhaut ist häufig völlig gesund, doch bisweilen ist sie auch der Sitz lebhafter Entzündungen, wobei das Epithel zu Grunde gegangen ist. Bei der Diphtherie findet man stets, oft allein, oft in Gemeinschaft mit Streptokokken oder anderen Kokken, die Löffler'schen Bacillen. In den pseudomembranösen Anginen nicht diphtheritischer Natur fehlen die Löffler'schen Bacillen; bei ihnen sind Strepto- oder Staphylokokken, selbst Pneumoniekokken vorhanden. Alle diese Mikroorganismen, die sich auch im gesunden Zustande im Munde aufhalten, bedürfen zu ihrer Entwickelung jedenfalls noch besonderer Bedingungen, hauptsächlich einer Verletzung der Schleimhäute des Mundes und des Rachens, so bei Lues, bei Verbrennungen, Tonsillotomien etc. In anderen Fällen, bei Scharlach, Typhus und Pocken treten die Pseudomembranen nicht selten bei einfachen Anginen auf. Man theilt demnach die Anginen in zwei grosse Gruppen, in ursprünglich und secundär auftretende. Die ersteren sind ziemlich häufig; so fand Baginsky von 154 Fällen mit Pseudomembranen 36 die nicht diphtheritischer Natur waren, und Martin, der 200 Kinder untersuchte, 36 ohne Löffler'sche Bacillen. Der Verfasser bespricht nun die einzelnen Formen der Anginen, je nach den Mikroorganismen, durch die sie hervorgerufen worden sind. Er unterscheidet folgende primäre Formen:

1. Angines à coccus. 2. Angines à staphylocoques. 3. Angines à streptocoques, und 4. Angines à pneumocoques.

Die erste Form ist zuerst von Roux und Yersin beschrieben worden, die sie 3mal beobachteten. Der Verlauf ist nur selten schwer, trotzdem dass das Fieber zwischen 39 und 40° schwankt. Eine Eigenthümlichkeit dieser Erkrankung sind die vielen Recidive. Die Kokken erscheinen in drei Arten: am häufigsten ist ein kleiner Coccus (häufig Diplococcus), der nach Roux und Yersin auf Serum und Nährgelatine am besten gedeiht in zahlreichen transparenten Colonien.

Die zweite Form ist häufiger; es finden sich hierbei sowohl der Staphylococcus albus wie aureus. Auch diese Form verläuft meist gutartig. Am häufigsten wird die dritte Form beobachtet, die im Allgemeinen auch in Heilung ausgeht und nur in seltenen Fällen zum Tode führt (dann meist nach Verlauf von 4—6 Tagen). Diese Art hat die grösste Aehnlichkeit mit Diphtherie und nur die bacteriologische Untersuchung schützt vor Irrthum. In den schweren Formen finden sich nicht selten, wie bei der toxischen Diphtherie, an den Extremitäten und am Stamm scharf umschriebene, rothe Flecken oder ein scharlachähn-

liches Exanthem. Die bacteriologische Untersuchung zeigt bei Culturversuchen eine grosse Zahl kleiner, punktförmiger Colonien, der darin enthaltene Streptococcus hat ganz die Eigenschaften des Streptococcus pyogenes und erysipelatos. Die Angina mit Pneumokokken ist nur einmal von Jaccoud bei einem 19jährigen jungen Mann beobachtet worden, der mit den Erscheinungen schwerer Diphtherie in das Hospital kam. Am 9. Tage ging das hohe Fieber zur Norm zurück. Die bacteriologische Untersuchung ergab das fast ausschliessliche Vorhandensein des Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae.

Die secundären pseudo-diphtheritischen Anginen zerfallen in die Scharlachangina, die Angina bei Masern, bei Syphilis, bei Tonsillotomie und die Angina herpetica.

Die Scharlachangina ist mit der diphtheritischen keineswegs identisch, eine Ansicht, die wohl jetzt als allgemein feststehend angenommen werden darf. Sie ist durch Streptokokken hervorgerufen, nie durch die Löffler'schen Bacillen, deren Vorhandensein als eine Infection sui generis anzusehen ist. Häufig finden sich noch der Staphylococcus aureus und albus und des Bacterium coli commune, bisweilen auch ein Streptococcus, der dem Streptococcus pyogenes sehr ähnlich ist (Löffler), und ein dem Streptococcus des Erysipels nahestehender (Heubner). Bei der Masernangina fand Boulloche Streptokokken, bei der Laryngitis nach Pocken Netter den Staphylococcus pyogenes. Bei der Syphilis hat die Untersuchung der Pseudomembranen noch nicht zu einem abschliessenden Resultate geführt, während bei den Anginen nach Tonsillotomie Streptokokken und in seltenen Fällen auch Staphylokokken die Krankheitserreger waren. Aehnliches zeigten auch die Pseudomembranen am Frenulum linguae der keuchhustenkranken Kinder. Auch bei der Angina herpetica, bei der oft grosse Pseudomembranen vorkommen, ist nie der Löffler'sche Bacillus beobachtet worden.

Im Anschluss an die Schilderung der verschiedenen Anginen spricht der Verfasser von der Nothwendigkeit der bacteriologischen Untersuchung mit Rücksicht auf Prophylaxe und Isolirung. Als bestes Mittel gegen die nicht diphtheritische Angina schlägt er Gurgelungen mit $^1/_2$ pro mille Sublimatlösung vor. Die Membranen sollen durch Wattetampons entfernt werden. Fritzsche.

Les angines à fausses membranes. Von Dr. P. Boulloche. Res. in Progrès médical 1893 Nr. 24.

In einer Monographie bespricht der Verfasser diejenigen Entzündungsformen des Halses, die durch Bildung von Pseudomembranen ausgezeichnet sind. Die häufigste und wichtigste Erkrankung ist die diphtheritische. Doch es giebt noch genug andere, die wohl der Diphtherie gleichen, aber doch nicht diphtherische Anginen sind. Es ist deshalb mit Rücksicht auf die Therapie und Prophylaxe sehr wichtig, diese Pseudodiphtherie möglich frühzeitig zu erkennen. Mit Hilfe der Mikroskopie, durch die bei der echten Diphtherie die bekannten Stäbchen nachgewiesen werden können, ist der Arzt schon frühzeitig in der Lage, die richtige Diagnose stellen zu können. Es wird daher die leicht vorzunehmende mikroskopische Untersuchung der suspecten Anginen warm empfohlen. Fritzsche.

Zur Wirkung des Lichtes auf den Diphtheriebacillus. Von Dr. Ledoux-Ledard, Chef des bacteriologischen Laboratoriums des „Pariser Kinderspitales". Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1894.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Licht auf die Lebensfähigkeit der Bacterien im Allgemeinen schädigend einwirkt und da-

durch zu einem wirksamen Prophylacticum wird. Dieser allgemeinen Regel entzieht sich auch der Diphtheriebacillus nicht, wie die Arbeiten von D'Espine und Marignac und von Roux und Yersin nachgewiesen haben. Um diese Thatsachen nachzuprüfen, unternahm Verfasser eine Reihe von Versuchen und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Wirkung des diffusen Lichtes auf Diphtheriebacillen in neutraler Fleischbrühe ist null, gross dagegen bei directem Sonnenlichte. Auf solche in destillirtem Wasser suspendirt, wirkt diffuses Licht ebenfalls vernichtend. In letzterem Falle wirken diffuses Licht und destillirtes Wasser gemeinsam.

Trockene Diphtheriebacillen, in dünnen Schichten ausgebreitet, werden in weniger als zwei Tagen durch diffuses Licht getödtet.

Sonnenlicht wirkt noch schneller als diffuses Licht.

Die bacterientödtende Wirkung des Lichtes kommt fast ausschliesslich den am stärksten brechenden Strahlen zu, wogegen die schwach brechenden Strahlen fast keinen Einfluss haben. Verfasser brachte zu diesen Versuchen die zu beleuchtenden Bacterienaufschwemmungen in 5 mm dicke Röhrchen, welche er in 8 cm dicken Röhren befestigte, wovon die einen mit Wasser, die andern mit Lösung von Kupfersulfat und wieder andere mit chromsaurem Kali gefüllt waren.

Das Licht kann also bei der Desinfection von mit Diphtheriebacillen inficirten Localen günstig mitwirken, aber nicht allein, sondern nur als Adjuvans.

Den in Pseudomembranen verborgenem und dem Lichte ausgesetzten Diphtheriebacillen kann letzteres nur schwer beikommen. Sie behalten ihre Virulenz bei. (Wo die Sonne nicht hinkommt, kommt der Arzt hin. Anmerk. des Referenten.) Albrecht.

Note sur un mode de propagation de la diphthérie. Von Deschamps Progrès médical 1893 Nr. 8 p. 147.

In der Gesellschaft für öffentliche Medicin und Gesundheitspflege theilt der Vortragende folgende zwei Fälle von Spätübertragung der Diphtherie mit:

Ein diphtheriekrankes Kind wird in das Spital gebracht, das es nach drei Wochen gesund verlässt. Sechs Tage nach seiner Rückkehr erkrankt sein Bruder und stirbt. Im zweiten Falle erkrankt und stirbt auch das zweite Kind, nachdem das erste nach 3 wöchentlichem Krankenhausaufenthalte gesund der Familie zurückgegeben war. In beiden Fällen handelt es sich nicht etwa um Uebertragung des Krankheitsstoffes durch Kleider oder Spielsachen der zuerst erkrankten Kinder, denn diese Dinge waren im Krankenhause gründlich desinficirt worden, sondern vielmehr um Ansteckung durch die noch in der Mundhöhle des Genesenen enthaltenen Bacillen. Es müssen also bei dem langen Verweilen der pathogenen Keime in dem Munde des scheinbar Geheilten mindestens 1 bis 2 Monate vorübergehen, ehe die Diphtherie-Reconvalescenten wieder in ihre Familien zurückkehren dürfen

Am besten dürften dafür bestimmte Stationen für Reconvalescenten eingerichtet werden. Fritzsche.

Diphtherie und Epidemiegesetze. Von Biering. Ugeskr. f. Läger 5. R. I. 28. 1894.

B. erkennt an, dass die neueste dänische Gesetzgebung in Bezug auf ansteckende Krankheiten wohl den früheren umständlichen und langsamen Geschäftsgang zum Theil gründlich geändert habe, er meint aber, dass eine resolute und exacte Durchführung der Anstalten, die die Bevölkerung wirksam gegen die Ausbreitung ansteckender

Krankheiten schützen sollen, noch nicht erreicht sei. Im Jahre 1861 fanden sich in Dänemark 550 Fälle von Diphtherie in dem Jahresbericht des Gesundheitscolleginms aufgezeichnet, in den folgenden fünf Jahren stieg die Zahl bis nahezu 13000 im Jahre 1865, von da an sank sie wieder bis auf circa 2000 im Jahre 1872, dann stieg sie wieder binnen drei Jahren auf circa 4000, in den folgenden 11 Jahren schwankte sie zwischen 5000 und 9000, stieg dann wieder bis auf circa 19 000 im Jahre 1893. Walter Berger.

A Contribution to the pathology of experimental Diphtheria, with special reference to the appearence of secondary foci in the internal organs. By A. C. Abbott and A. A. Ghriskey. The John Hopkins Hospital Bulletin Nr. 30. April 1893.

Bei Untersuchung der durch Diphtheriebacillen getödteten Meerschweinchen wurden Verf. auf eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung im grossen Netze aufmerksam. Es sind dies kleinste Knötchen, die grössten an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit, die meisten erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar, die aus einer Anhäufung von polynucleären Leukocyten bestehen. Die Mehrzahl dieser Zellen enthält Bacterien, die morphologisch als Diphtheriebacillen anzusprechen sind. In einem Falle gelang es noch aus einem ungewöhnlich grossen Knoten dieselben in Reincultur und in virulentem Zustande zu züchten. Sie liegen vorzugsweise am freien Rande des Netzes unter der Serosa, oder noch in den Lymphräumen zwischen den Schichten des Peritoneums. Von dem umgebenden Gewebe sind sie meist scharf abgegrenzt; dieses selbst nicht weiter verändert. Bei mehreren Thieren fand sich eine lebhafte Injection und diffuse Infiltration des Netzes; dabei wurden sowohl die oben erwähnten Knötchen als die Bacillen vermisst. In manchen Knötchen konnten keine Bacillen nachgewiesen werden; diese sind dann schwer zu unterscheiden von kleinsten, im Netze gelegenen Lymphfollikeln, die gleichfalls unter dem Einflusse des diphtherischen Virus anschwellen können. Zum mikroskopischen Nachweis der Bacillen bedienten sich die Verf. folgender Methode: Die Schnitte oder Quetschpräparate wurden in einer wässerigen Lösung von Bismarckbraun vorgefärbt und dann die Bacillen durch Anwendung der Gram'schen Methode sichtbar gemacht. Dadurch dass hier die im Gewebe gelegenen Kerne den braunen Grundton behalten, treten die violett gefärbten Bacillen sehr viel deutlicher hervor.

Bei den ersten drei Fällen, in denen die Knötchen gefunden wurden, waren die Thiere durch subcutane Injection am Bauch getödtet worden. Es war klar, dass die Bacillen von der Injectionsstelle auf dem Wege der Lymphbahnen durch die retroperitonealen und inguinalen Drüsen in das Netz gelangt waren, obgleich die mikroskopische Untersuchung derselben keine Bacillen entdecken liess. Bei späteren, in gleicher Weise angestellten Versuchen gelang dies jedoch nicht mehr. Die Muskelfasern an der Injectionsstelle waren hyalin degenerirt und Haufen von Bacterien waren in die Lymphspalten, ja in die Muskelfasern selbst eingedrungen; allein es gelang nicht mehr, die früher geschilderten Knötchen zu finden. Dieser Misserfolg war die Veranlassung, dass Verf. nunmehr die Injection der Bacillenculturen in die Hoden der Meerschweinchen vornahm mit dem Resultate, dass diejenigen Thiere, welche 0,6 und 0,7 cm^3 erhielten, bei der Autopsie sehr zahlreiche derartige Herde im Netz aufwiesen, während sie bei den mit 0,4 resp. 0,5 cm^3 injicirten in geringerer Menge bei einem auch ohne nachweisbare Bacillen vorhanden waren. Auffallend war in diesen Fällen, dass das Oedem an der Injectionsstelle an Hoden gering, dagegen an den Unter-

leibsorganen um so stärker war. In zwei Fällen fand sich neben einem flüssigen Exsudat in die Bauchhöhle eine Anfüllung der Därme mit Flüssigkeit und Oedem der Wandungen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen waren insbesondere auf der Seite, wo die Injection gemacht worden war, beträchtlich vergrössert. Wider Erwarten konnten jedoch keine Bacillen darin gefunden werden. Doch zweifeln die Verf. nicht, dass dieselben auf dem Wege der Lymphbahnen und hauptsächlich durch wandernde Phagocyten von der Injectionsstelle nach den inneren Organen verschleppt werden. Der Abhandlung sind einige colorirte Abbildungen beigegeben, welche die Lagerung der Bacillen in den Knötchen sowie das Eindringen derselben in die Muskel veranschaulichen.

Escherich.

Acute and ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae. By W. T. Howard. The Johns Hopkins Hospital Bulletin Nr. 30, April 1893.

Ein 44jähriger Arbeiter, vordem gesund, erkrankt mit Schüttelfrost, Erbrechen, Schwäche und Herzklopfen, und wird sieben Tage später in's Spital aufgenommen. Während der 17 Tage, die er dort zubrachte, bestand unregelmässiges Fieber, der Puls war anfangs gut gefüllt, 90 Schläge in der Minute, später sehr schwach und frequent. Pat. starb in Collaps.

Bei der Section erschien das Herz dilatirt. Das Myocard fest, eher blass. Der Mitralklappe ist, von oben gesehen, ein mächtiger, weissrother Thrombus in der Dicke von 0,2—1 cm aufgelagert, der an der Basis der Klappensegel beginnt und dieselben vollständig überdeckt und fest an denselben adhärirt. Auf der unteren Fläche des hinteren Klappensegels finden sich nur kleine ulcerirte Stellen, die mit den gleichen fibrinösen Massen bedeckt sind. Das Endocard der Klappen liegt nach Entfernung der Thrombusmassen rauh, ulcerirt, mit Hämorrhagien durchsetzt vor. Ausserdem finden sich nur an der ventriculären Fläche der Aortenklappen einzelne ähnliche Vegetationen. Die Leber ist gross und blutreich, Milz stark vergrössert und mit Infarcten durchsetzt. In den beiden Nieren die Zeichen einer acuten Nephritis und gleichfalls Sitz zahlreicher Infarcte. In Deckglaspräparaten der Thrombusmasse, aus Milz und Nieren war ausschliesslich ein mit dem Diphtheriebacillus durchaus übereinstimmendes Stäbchen vorhanden. Dasselbe wurde auch aus Lunge, Leber, Milz, Nieren sowie dem Gewebe der Mitralklappe in Reincultur erhalten.

Die erhaltenen Culturen stimmten morphologisch in der Cultur durchaus mit dem echten Diphtheriebacillus überein, waren jedoch ohne jede pathogene Wirkung gegenüber Meerschweinchen und Kaninchen.

Schnitte durch die erkrankte Klappe zeigen, dass da, wo der Thrombus aufsass, die Muskelfasern hyalin degenerirt sind. Das Epithel fehlt und starke entzündliche Reaction des Gewebes besteht. Dieselbe ist stellenweise bis zur Bildung von kleinen Eiterherden vorgeschritten. Der Oberfläche ist unmittelbar aufgelagert ein fibrinöses Exsudat, in welchem eine grosse Zahl von Bacillen enthalten ist. Der Thrombus besteht aus mehreren Schichten; an der Oberfläche eine dicke ausschliesslich aus Bacillen bestehende Lage, darunter eine Schicht von Fibrin arm an Zellen und durchzogen von streifenförmig angeordneten Haufen von Bacillen.

In einem Anhang bemerkt Prof. Welch, dass er auf Grund der Untersuchungen von Roux und Yersin den in diesem Falle gezüchteten Bacillus trotz der fehlenden Virulenz für den echten Löffler'schen Diphtheriebacillus hält und dass hier zm ersten Male der Nachweis einer echten diphtherischen Endocarditis geliefert sei. Escherich.

Diphtheria with bronchopneumonia. By Simon Flexner M. D. The John Hopkins Hospital Bulletin Nr. 30 April 1893.

Verf. hat zwei Fälle von Bronchopneumonie im Gefolge von absteigender Diphtherie untersucht. In dem ersten waren in den Herden Diphtheriebacillen sowohl mikroskopisch, wie in der Cultur nachweisbar. Sie lagen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, vorzugsweise in den kleinsten Bronchien, und zwar nicht nur in den Membranen, sondern auch in dem zelligen Exsudate, welches das Lumen derselben ausfüllte. Auch hier waren die Diphtheriebacillen meist in Eiterzellen eingeschlossen, einzelne derselben dicht damit erfüllt. An zwei Stellen fand er auch Diphtheriebacillen im Lumen der Alveolen, jedoch nur vereinzelt und jedenfalls in sehr viel geringerer Zahl als die gleichzeitig Fränkel'schen Pneumoniekokken. In einem zweiten Falle konnten sowohl in Cultur als im Schnitt nur diese letzteren nachgegewiesen werden.

Im Anschluss daran berichtet er über das Schicksal der subcutan in den Körper injicirten, todten Diphtheriebacillen. Wurden dieselben allein, resp. in Salzwasseremulsion eingespritzt, so entstand an der Injectionsstelle ein kleines Knötchen, das nach einem oder zwei Tagen schrumpfte und schliesslich verschwand. Wurde jedoch gleichzeitig mit den todten Bacillen das Filtrat einer wirksamen Diphtheriebouilloncultur injicirt, so erlag das Thier der diphtherischen Intoxication und an der Injectionsstelle fand sich ein Knötchen, das ebenso wie die von Abbott beschriebenen aus einer Anhäufung von Leukocyten bestand, deren Protoplasma von Diphtheriebacillen erfüllt war.

Escherich.

Beiträge zur Anatomie der diphtheritischen Lähmungen. Von Dr. H. Preysz. Pester med. chir. Presse Nr. 11. 1894.

P. hat bei drei an Diphtherie verstorbenen Kindern das Rückenmark, mehrere periphere Nerven, die Rachenmuskeln und -Nerven, den N. vagus, phrenicus und andere Nerven untersucht. Im Rückenmark waren Atrophie, stellenweise Zerstörung der Nervenzellen, Wucherung der Gliazellen, auch Blutungen, in einem Falle ausserdem hochgradige Degeneration der Goll'schen Stränge auf der einen, mindergradige auf der anderen Seite vorhanden. In einem Theile der vorderen und hinteren Nervenwurzeln wurden Degeneration, stellenweise Exsudationskerne constatirt, in den meisten peripheren Nerven (Vagus, Reccurrens, Phrenicus) selten bedeutendere Degeneration, stellenweise hochgradige Erweiterung des perineuralen Raumes und in demselben mit Vacuolen versehene Zellen.

Dem Verf. erscheint die nachgewiesene Entartung der R. M.wurzeln und der Goll'schen Stränge in anatomischer und klinischer Beziehung insoferne wichtig, als einerseits die diphtheritische Lähmung gleichzeitig das periphere und centrale Nervensystem, wenn auch nicht mit der gleichen Intensität, befällt, andererseits das häufige Fehlen des Kniephänomens und das Auftreten der Ataxie durch die Degeneration der Hinterstränge erklärt erscheinen. Der unerwartete Tod manches Diphtherie-Reconvalescenten scheint P. von einer hochgradigen Degeneration des Vagus herzurühren.

In der Discussion bemerkt Pertik, dass die anatomischen Veränderungen bei diphtheritischen Lähmungen der Neuritis parenchymatosa entsprechen, und Ketli, dass die diphtheritischen Lähmungen doch zumeist in der Nachbarschaft des Krankheitsprocesses aufzutreten pflegen, man daher diese Lähmungen als periphere auffassen darf. Unger.

Ein Fall von diphtheritischer Hemiplegie. Von Dr. J. Donath. Neurolog. Centralbl. 10. 1893.

Der Fall einer durch Hirnhämorrhagie bedingten diphtheritischen Lähmung betrifft einen acht Jahre alten Bauernknaben.

Nach 14tägiger Krankheitsdauer und am dritten Tage der Reconvalescenz erfolgte Nachts plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit starker Facialisbetheiligung und completer Aphasie.

Im Anfange nach 3—4wöchentlicher Dauer besserten sich Facialislähmung und Aphasie, in den nächsten zwei Monaten blieb aber der Zustand stationär.

Eine darauf eingeleitete farado-galvanische Behandlung und Verabreichung von Strychnin besserte wohl etwas in Bezug auf die Gehfähigkeit, aber es blieben Contracturen im gelähmten Arm.

Eisenschitz.

Ein Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie. Von Prof. Dr. J. G. Edgren. Deutsche med. W. 36. 1893.

Ein 10 Jahre alter Knabe bekommt drei Wochen nach dem Beginne einer schweren Diphtherie, von der er vollkommen genesen war, eine complete rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Die Lähmungen besserten sich zwar nach einigen Wochen, blieben aber dann stationär. Drei Monate nach Eintritt der Lähmung war der Knabe fast vollständig hergestellt.

Diagnosticirt wurde mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Blutung in die linksseitige innere Kapsel, bedingt durch eine von der Diphtherie abzuleitende Veränderung der Gefässwandungen. Nephritis war in diesem Falle nicht vorhanden. Eisenschitz.

Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica. Von Prof. W. Uhtkoff. Berl. klin. W. 37 u. 38. 1894.

Die Publication bezieht sich auf vier Fälle von Conjunctivitis diphtheritica bei Kindern im Alter von 1, 6, $5^1/_2$ und $1^1/_4$ Jahren. Alle drei Fälle endeten mit vollständiger Genesung und ohne wesentliche Schädigung des Auges. Ein Kind von $1^1/_4$ Jahren ging nach Ablauf des Processes am Auge an Rachen- und Larynxdiphtherie zu Grunde, ein zweites wurde von Nasendiphtherie befallen und genas. In allen Fällen war der Zusammenhang mit einer Diphtherieepidemie (Erkrankung von Geschwistern) constatirt.

In allen drei Fällen blieb die Erkrankung auf ein Auge beschränkt, in einem Falle war der Process schon bei der Aufnahme doppelseitig. Eine wesentliche Infiltration der Conjunctiva war in keinem Falle vorhanden.

In drei Fällen wurde die bacteriologische Untersuchung und die Impfung mit positivem Erfolge durchgeführt.

In einem Falle wurde der Inhalt des erkrankt gewesenen Conjunctivalsackes 14 Tage nach der Genesung, 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, neuerdings bacteriologisch untersucht mit dem Ergebniss, dass Haufen von morphologisch von virulenten Löffler'schen Bacillen nicht unterscheidbaren Stäbchen gefunden wurden, aber alkal. Lakmusbouillon nicht roth färbten und beim Impfversuche keinen positiven Erfolg gaben. Eisenschitz.

Ein Fall von Rhinitis fibrinosa. Von Scheinmann. Deutsche med. Wochenschr. 34. 1893.

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin am 2. VII. 1894 berichtet Scheinmann über einen Fall eines drei Jahre alten

Kindes mit dem ausgeprägten Bilde der Rhinitis fibrinosa, welche schon seit drei Wochen bestanden hatte.

Die bacteriologische Untersuchung ergab den Befund von Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylococcus albus.

Die Erfahrung lehrt, dass die Prognose bei der Rhinitis fibrinosa eine durchwegs gute und der Verlauf ein chronischer ist, und dass sie in der Regel sich nicht als contagiös erweist.

Allein die Impfversuche haben auch in diesem Falle die Virulenz der Bacillen ergeben. Eisenschitz.

Ueber die chronische Nasendiphtherie. Von Concetti. Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 21 ff. (Dasselbe in Archivii italiani di Laringologia.)

Bezugnehmend auf eine frühere Beobachtung, welche in die Zeit vor Entdeckung des Löffler'schen Bacillus fällt, nimmt Verf. Veranlassung, die Natur der chronischen membranösen Rhinitis und ihr Verhältnis zur Diphtherie zu besprechen. War man früher geneigt, den chronischen Diphtherien der Nase eine Sonderstellung einzuräumen, bez. sie ganz von der eigentlichen Diphtherie zu trennen, so musste man sich doch öfters von der Unrichtigkeit dieser Schlussfolgerung überzeugen, wenn sich als Nachkrankheit die bekannte typische Lähmung der Schlundmusculatur oder anderer Muskelgruppen entwickelte, oder wenn die Geschwister oder Angehörigen des Kranken sich durch ihn inficirten und an ausgesprochener Rachendiphtherie erkrankten. Heute ist durch unsere bacteriologischen Untersuchungen erwiesen, dass auch die chronischen membranösen Entzündungen der Nasenschleimhaut zu den diphtherischen Processen gehören, und man ist in der Lage, schon nach 1—2 Tagen die sichere Diagnose zu stellen. Die Behandlung, welche Verf. empfiehlt, besteht in copiösen Irrigationen der Nase mit Lösungen von Borsäure oder verdünnter Salzsäure, wodurch er mechanisch die Entfernung der Exsudate bezweckt. Toeplitz.

Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen. Von Abel. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. Nr. 26.

Ein 7jähriges Mädchen erkrankt an einer leichten Form von Rachendiphtherie, die in wenigen Tagen heilt. Einige Tage später bildet sich auf einer frischen Wunde am Finger ein croupöser Belag, aus dem zahllose Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten. Impfungen, die zu gleicher Zeit aus dem belagfreien Rachen vorgenommen wurden, ergaben auch hier Diphtheriebacillen. Im Thierversuche waren beide schwach virulent. Die mit Liquor ferri behandelte Wunde heilte in wenigen Tagen. Escherich.

Eine weitere Beobachtung von Wunddiphtherie. Von Dr. Conrad Brunner. Berliner klin. W. 13 1894.

Der Fall betraf ein 13 Jahre altes Mädchen, das sich am Ringfinger der rechten Hand einen kleinen Ritzer zugezogen hatte, der auf eine nicht erweisbare Weise nachträglich diphtheritisch inficirt wurde.

Es entwickelte sich ein mit schmutzig-grauem Belag bedecktes Geschwür, unter dem Belag war ein eitriges Secret und in der Umgebung eine Gewebsinfiltration. Keine Lymphangitis, aber bei Druck schmerzhafte Cubitaldrüsen.

Eine nachträglich aufgetretene Angina, ohne Belang, konnte nicht sicher als diphtheritisch diagnosticirt werden.

Die bacterioskopische Untersuchung des Secretes liess nachweisen: Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes und unzweifelhaft auch

den Löffler'schen Diphtheriebacillus, dessen Reincultur im Hygienischen Institut von Prof. Löffler als echte Diphtheriebacillen erklärt wurden.
Eisenschitz.

Ein neuer Vorschlag zur Prophylaxis gegen Diphtherie. Von Dr. J. Bergmann. Allg. med. Central-Zeit. 1. 1893.

Alle bisher vorgeschlagenen oder angewendeten prophylaktischen Mittel gegen die Diphtherie haben sich als problematisch erwiesen. Das von Dr. Bergmann empfohlene Mittel, dem er den viel versprechenden Namen Diphthericid giebt, wird der Schleimhaut durch einen sozusagen normalen, physiologischen Act, nämlich durch Kauen übermittelt. Das Mittel ist wohlschmeckend, wird also von den Kindern gern genommen und besteht aus einer Combination von Natron benzoicum und Thymol und wird mit dem Speichel vermischt in innigen Contact mit der Schleimhaut, insbesondere den Tonsillen gebracht, ohne die Integrität derselben irgendwie zu beeinträchtigen.

Jede Pastille enthält 0,02 Thymol und 0,2 Natron benzoicum, die Combination beider Mittel ist das Resultat mühevoller Versuche, ihre unbestrittene Wirksamkeit wird durch die Beigabe von 0,015 Saccharin noch verstärkt.

Die Pastillen sind von zäher, gummiartiger Consistenz und können $^1/_4$ Stunde und darüber gekaut werden, ihre Hauptmasse besteht aus einer Mischung von reinem Guttapercha und Damaraharz.

Das Diphthericid wird im chemisch-bacteriologischen Laboratorium des Herrn Dr. A. Kirchner in Worms a. Rh. hergestellt und zunächst nur an Aerzte abgegeben. Es dürfte genügen, in 24 Stunden 3—4mal eine Pastille zu verabreichen; es soll nachgewiesen sein, dass im Speichel 5 Stunden nach energischem Verkauen einer einzigen Pastille noch antiseptische Wirksamkeit vorhanden ist. Eisenschitz.

Ueber die Bedeutung der diphtheritischen Membranen in Bezug auf die Therapie. Von Prof. Oertel. Berliner kl. W. 13 u. 14. 1893.

Es sind zwei Typen der Membranbildung bei der Diphtherie scharf von einander zu trennen.

Der erste Typus, die primäre Membran, entsteht zumeist auf der Mandel in Form von stecknadelkopfgrossen oder wenig grösseren Auflagerungen, zu denen sich zunächst zarte Beläge dazu gesellen, welche zusammenfliessen und sich ausbreiten. Sie entstehen an der Oberfläche und greifen erst secundär in die Tiefe, bestehen aus Epithelien, Leukocyten, Haufen der verschiedensten Bacterien, erst zuletzt treten Fibringerinnsel dazu. Diese primären Membranen sind das Product der directen Infection, der unmittelbaren Einwirkung der in der Mund- und Rachenhöhle sich bildenden Bacillen und des von ihnen erzeugten Giftes.

Der zweite Typus, die secundäre Membran, aber nimmt ihre Entwicklung von der Tiefe der Schleimhaut her, gelangt bei noch vollständiger Integrität des Epithels erst allmählich an die Oberfläche der Schleimhaut, von welcher sie demnach auch nicht ohne Beschädigung der letzteren abgelöst werden kann.

Sie besteht in ihrer Hauptmasse aus Fibrin, an der Oberfläche aus durch das Vordringen des Processes zerklüftetem und degenerirtem Epithel und aus nur spärlichen charakteristischen Löffler'schen Stäbchen; die secundäre Membran ist der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung, gleichzeitig mit ihrer Entwicklung hat sich das Diphtherotoxin durch Lymph- und Blutbahnen weithin im Organismus ausgebreitet.

Die primären Membranen sind es, die vorzugsweise der localen

Antiseptik bedürfen, wobei ihre Wirkung sich aber weit hin über die erkrankt erscheinenden Schleimhautherde erstrecken muss.

Weder Gurgeln noch Bepinselungen erzielen eine ausreichende Antiseptik.

Oertel benutzt fast ausschliesslich Irrigationen einer 3—5 %igen Carbollösung vermittelst des Dampfsprays, 2—3stündlich durch 3—4 Minuten, wobei das zuleitende Glasrohr tief in die Mundhöhle hineinragen muss und die abfliessende, verunreinigte Flüssigkeit in einem Gefässe aufgefangen wird.

Vor bedenklicher Intoxication mit Carbol schützt man die Kranken, indem man deren Harn, und zwar die Tages- und Nachtmengen gesondert, durch 24 Stunden stehen lässt und, sowie die charakteristische graue oder graugrüne Farbe entsteht, sofort anstatt des Carbols solange eine 4 %ige Borsäure anwendet, bis die Carbolerscheinungen im Harne wieder geschwunden sind.

Die directe Behandlung der secundären Membran bleibt erfolglos, weil sie nicht in die Tiefe gelangt und höchstens die weitere Resorption von der Oberfläche etwas beschränken kann.

Die Wirkung der sogenannten lösenden Mittel ist höchst problematisch, kann vielleicht etwas desinficirend wirken, den Uebergang in Sepsis hemmen, thut aber dies viel weniger sicher als die wirkliche Antiseptik.

Fruchtlos und sogar schädlich sind die Aetzungen mit allen Arten von Aetzmitteln, ganz besonders auch mit Galvanokaustik.

Das schon resorbirte Gift zu bekämpfen, sind wir vorerst nicht im Stande. Die Blutserumtherapie eröffnet in dieser Beziehung einige Aussicht, ist aber noch nicht soweit gediehen, dass sie praktisch verwerthet werden könnte.

Von inneren Mitteln dürfte den Quecksilberpräparaten, insbesondere dem Cyan-Quecksilber eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen sein, vielleicht auch dem Chinin, obwohl wir die Art der Wirkung nicht zu erklären vermögen. Das chlors. Kali hat nach Oertel als internes Mittel bei der Diphtherie keine Bedeutung. Eisenschitz.

Kritische Bemerkungen und praktische Erfahrungen über das Antidiphtherin Klebs. Von Vulpius. Deutsche medic. Wochenschr. 1894 Nr. 6.

Nach einer scharfen Kritik der theoretischen Grundlagen, von denen Klebs bei der Herstellung des Mittels ausgegangen, sowie der Erfolge, die damit erzielt werden, berichtet V. über 19 an der Heidelberger chirurgischen Klinik damit behandelte Diphtheriefälle, die eine Mortalität von 52 % ergaben und keinen günstigen Einfluss auf das Verhalten der Membranen erkennen liessen. Von Stellen, die wiederholt mit dem Mittel bepinselt worden waren, ergaben die Culturversuche noch wachsthumsfähige Diphtheriebacillen. Auch die Application stiess begreiflicher Weise auf energischen Widerstand seitens der kleineren Patienten. Escherich.

Zur Beurtheilung therapeutischer Maassregeln. Ein Beitrag zur Antidiphtherinbehandlung. Von E. Klebs. Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 18.

Der Entdecker des Antidiphtherins vertheidigt sich gegen die von Vulpius erhobenen Einwürfe. Die schlechten Resultate, welcher dieser mit dem Mittel erhalten, sollen durch zu seltene und unrichtige Application (mit dem Pinsel statt mit Wattebausch) veranlasst sein. Neue Beobachtungen oder Experimente werden nicht mitgetheilt.

Escherich.

Ueber die Heilwirkung des Antidiphtherins (Klebs). Von Dr. F. Zappert. Wiener med. Woch. Nr. 13—17. 1894.

Verf. stellte sich bei Prüfung der therapeutischen Wirksamkeit des Klebs'schen Mittels folgende zwei Grundbedingungen: 1. die Localisation des diphtheritischen Processes auf den Rachen und 2. den positiven Nachweis des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in den Rachenbelägen. Von diesen beiden Bedingungen wurde nur in je einem Falle eine Ausnahme gemacht. Die Behandlung geschah vorschriftsmässig in der Art, dass zweimal täglich mittelst eines um ein Holzstäbchen gerollten Wattebausches, der mit der Lösung getränkt war, die erkrankte Stelle bepinselt und mit einem zweiten die Rachenschleimhaut leicht überfahren wurde. Eine Localbehandlung des Kehlkopfes bei beginnender Larynxdiphtherie, wie sie Klebs vorschreibt, hat Z. unterlassen. Versucht wurden hingegen Einträufelungen des Mittels und Auspinseln der zugänglichen Luftwege nach der Tracheotomie, desgleichen Auspinselungen der Nase. Als Material dienten 15 Kinder aus dem Carolinen-Kinderspitale im Alter von 11 Monaten bis zu 8 Jahren. Das Resultat war folgendes:

Von den behandelten 15 Fällen wurden 11 geheilt, 4 starben. Mit Ausnahme eines waren sämmtliche Fälle reine Rachendiphtherien. Während der Behandlung kam es einmal zu absteigendem Croup und Tracheotomie. Septische Symptome wurden sechsmal beobachtet: bei den 4 Verstorbenen und bei 2 nach längerer Dauer Geheilten. — Mässige Albuminurie gleich im Beginne wurde dreimal beobachtet; zwei dieser Fälle heilten, der dritte starb unter zunehmender Eiweissausscheidung. Während der Behandlung trat einmal Albuminurie auf, dieselbe war in einigen Fällen sehr hartnäckig und hochgradig. — Plötzlicher Tod durch Herzstillstand trat einmal ein.

Das Klebs'sche Mittel war daher, nach Z., nicht im Stande, irgend eine dieser Complicationen (absteigenden Croup, Sepsis, Albuminurie, Herztod) zu verhüten.

Zu gleicher Zeit mit der Antidiphtherinbehandlung wurden 10 Kinder mit Rachendiphtherie im Alter von 2½—8 Jahren ohne irgend welche Auswahl mehr expectativ, resp. mit Jodoformeinblasungen, Gurgelungen und innerlicher Verabreichung von Kali chloricum behandelt und die Resultate tabellarisch einander gegenüber gestellt. Aus dem Vergleich beider Tabellen geht nicht hervor, dass die Abstossung der Beläge und der Abfall der Temperatur unter der Antidiphtherinbehandlung rascher vor sich gehen würde, als in anderweitig behandelten Fällen. Z. meint daher, dass die Hoffnung, in dem Klebs'schen Mittel ein Verfahren kennen gelernt zu haben, welches, wenn auch keine Complicationen zu verhüten, so doch wenigstens im Stande gewesen wäre, den Krankheitsverlauf rasch und günstig zu beeinflussen, sich nicht erfüllt habe.

Unger.

Combinirte Behandlung der Diphtherie mit Papayotin und Carbolsäure. Von Dr. E. Lewy und Dr. H. E. Knopf. Berliner klin. W. 32. 1893.

Die Autoren experimentirten an Meerschweinchen mit einem nach dem Vorgange von Behring und Wernicke dargestellten Diphtheriegifte. Wenn man zu diesem Gifte, von welchem 0,5 ccm ein ausgewachsenes Meerschweinchen in zwei Tagen sicher tödtet, etwas Papayotin (Gehe) zusetzt und bei 37° zwei Tage stehen lässt, so vertragen gleichartige Versuchsthiere Dosen bis zu 2 ccm, sie werden schwer krank, aber genesen und sind nicht immun gegen Diphtherie.

Nach Angaben von Gamaleia haben auch Pepsin und Trypsin einen ähnlichen (verdauenden) Einfluss auf das Diphtheriegift.

Es wurden nun auf Koht's Klinik Versuche mit folgender Mischung gemacht: Papayotin (Gehe) 10,0, Acid. carbol. cryst. liquef. 5,0, Aq. dest. 100,0. (Vor dem Gebrauche umzuschütteln.)

In den ersten zwei Stunden wurde nach je 10 Minuten eine Einpinselung gemacht, nichts dabei vom Belag weggerieben, nachher nur aller zwei Stunden.

Der Erfolg war ein sichtlich günstiger auf den Localprocess, in den schlimmsten Fällen verschwanden die Pseudomembranen nach zwei bis drei Tagen.

Daneben kamen zur Anwendung: Eiscravatte, Inhalationen, viel Wein.

Mitunter wurde dadurch (es kamen auch ganz schwere Fälle zur Behandlung) eine drohende Tracheotomie unnöthig.

Von 51 so behandelten Fällen heilten 36 und starben 15 (5 nach Tracheotomie), 3 von den Gestorbenen erlagen Complicationen, einmal mit genuiner Pneumonie, einmal mit Lungentuberculose, einmal mit wiederholten Blutungen aus der Trachealwunde. Eisenschitz.

Die Behandlung der Diphtherie mit Liq. ferr. sesquichlor. Von Dr. E. Hübner. Therapeut. Monatshefte 12. 1892.

Auf Rath des Herrn Dr. Rehn, des eifrigen Vertheidigers der Behandlung der Diphtherie mit Eisenchlorid, versuchte Dr. Hübner das Mittel bei einem besonders schweren Fall mit Erfolg und seither 52 anderen Fällen (mit 2 Todesfällen).

Unter diesen 52 Fällen waren 6 von solcher Schwere, wie sie H. bei seinen früheren Behandlungsweisen stets zu Grunde gehen sah; es breitete sich der Belag rasch aus, wurde missfarbig und es entwickelte sich ein intensives Oedem in der Umgebung. Diese 6 Fälle wurden gerettet.

Die Beseitigung des Fötors und die Reinigung „der Oberfläche der Membranen" ist der erste augenfällige Erfolg der Eisenchlorid-Behandlung, die Drüsen werden nicht intensiv inficirt und der Larynx bleibt oft verschont.

Die Pinselungen mit Eisenchlorid werden 2—3 mal täglich, anfangs unverdünnt, nach und nach mit Verdünnung von 1 : 1 bis 1 : 5 gemacht.

„Einen nachtheiligen Einfluss des Eisenchlorids auf die gesunde Umgebung wurde nicht beobachtet."

(Ref. hat das Eisenchlorid gegen Diphtherie schon vor mehr als 25 Jahren angewendet und damit die möglichst abschreckendsten Erfahrungen gemacht.) Eisenschitz.

Eisenchlorid gegen Diphtherie. Von Dr. N. Rosenthal. Therapeut. Monatsblätter 12. 1892.

Auch Dr. Rosenthal hat gefunden: „Das Eisenchlorid ist ein unfehlbares Mittel, das Fortschreiten der Rachendiphtherie auf den Kehlkopf zu verhindern."

Er giebt es in 2%iger Lösung mit Glycerin, stündlich einen Thee- bis Esslöffel voll, Tag und Nacht.

Der Verlauf gestaltet sich typisch: Nach 24 Stunden kein Fieber, normaler Puls, gutes subjectives Befinden, reger Appetit und die Membranen stossen sich in wenigen Tagen ab.

Unter 79 Behandelten waren 44 leichte, 28 mittelschwere und 7 schwere Fälle. Diese 7 Fälle sind gestorben und zwar 5 an Herzparalyse, 2 an Nephritis; keiner von den 79 Fällen erkrankte an Larynxdiphtherie.

11 Fälle kamen mit bereits entwickelter Larynxdiphtherie zur Behandlung, von diesen starben 9 und zwar 6 Tracheotomirte und 3 Nichttracheotomirte, die 2 Genesenen waren beide tracheotomirt worden.
Eisenschitz.

Pyoctanin gegen Diphtherie. Von Dr. Höring. Memorabilien 3. H. 1893.

Dr. Höring wendet das Pyoctanin in 3%iger Lösung an, täglich 2—3mal bepinselt er damit den Rachen, möglichst tief nach unten.

Das Mittel tödtet nicht nur den eigentlichen Diphtheriebacillus, sondern auch Streptokokken und die durch sie erzeugten Toxine.

Neuerdings lässt Dr. H. nach der sogar häufiger geübten localen Anwendung des Pyoctanins nicht gurgeln, sondern das Ueberfliessende schlucken.

Er bezeichnet das Mittel uneingeschränkt als Specificum gegen Diphtherie.

Neben dem Pyoctanin wird mit Kalkwasser und Aq. dest. (1 : 2) gegurgelt und innerlich Natr. salicyl. verabreicht, eventuell werden Pyoctanin-Wattebäuschchen in die Nase eingelegt und die Nasenhöhlen mit Kalkwasser ausgespült.

Von 110 Fällen von Diphtherie, die seit ca. 1 Jahr mit Pyoctanin behandelt wurden, ist kein einziger gestorben, obwohl darunter viele schwere Fälle waren.
Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. G. Engstrand. Eira XVIII. 2. 1894.

Unter den Mitteln, die E. gegen Diphtherie angewendet hat, hat sich ihm am meisten das benzoësaure Natron (nicht auf gewöhnliche Art, sondern von E. Schering in Berlin aus Benzoëharz bereitet) bewährt, das er für ebenso unfehlbar hält, wie die Salicylsäure gegen Gelenkrheumatismus und das Chinin gegen Wechselfieber und Typhus, nur bei schweren Halsdrüsengeschwülsten hilft es nicht. Narcotica sind nach E. durchaus contraindicirt bei Diphtherie. E. wendet das benzoësaure Natron täglich vier- bis sechsmal innerlich an und fährt damit bis zu 6 Wochen fort, wodurch die nach Diphtherie so häufigen Lähmungen vermieden werden, ausserdem lässt er alle Stunden mit Lösung von übermangansaurem Kali (1 : 50), Lösung von Hydrarg. cyanatum und Fliederthee gurgeln.
Walter Berger.

Ueber die Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Takács. Pester med.-chir. Presse Nr. 19. 1894.

Die von Takács seit 10 Jahren geübte Methode besteht in Folgendem:

Da das Kalium chloricum (nach Ansicht des Autors) nicht sowohl local, als vielmehr durch Unschädlichmachen der ins Blut aufgenommenen Toxine wirkt, hält es T. für nothwendig, dasselbe mit irgend einem Quecksilberpräparate zu verbinden. T. empfiehlt daher, zu einer Flüssigkeitsmenge von 200 g Kal. chlor. 4,0 und Quecksilberchlorür 0,04 zu geben. Von dieser Mischung soll Tag und Nacht bis zum Verschwinden der Beläge ½ stündlich ein Kaffeelöffel gereicht werden und nachher noch einige Tage lang ein- und zweistündlich. Auserdem dreistündlich Priessnitz'sche Umschläge und nur flüssige Nahrung stets vor Verabreichung des Medicaments.
Unger.

Ueber die Verwerthung des Opiums bei der Behandlung der Larynxstenosen im Kindesalter. Von Dr. C. Stern. Therapeut. Monatshefte Mai 1894.

Dr. Stern geht von der Erfahrung aus, dass Kinder mit Larynxstenosen unter dem Einflusse psychischer Erregung eine wesentliche Zunahme, nach eintretender Beruhigung und im Schlafe relativ eine Abnahme der Dyspnöe zeigen, von der weiteren Erfahrung, dass bei tracheotomirten Kindern, bei welchen der Process in den Bronchien fortschreitet, die Athembeschwerden durch Opium gemildert werden.

Er wendet das Opium an in Fällen von Larynxstenose, die für die Tracheotomie „reif" waren, mit dem Effecte, dass der Hustenreiz gemildert und die Athmung eine ruhigere und gleichmässige wurde, die Cyanose abnahm.

Dass bei der (durch die Opiumbehandlung) ruhiger gewordenen Athmung sich auch die Kohlensäureintoxication bessert, ist ebenfalls leicht erklärlich, sagt der Autor, für insbesondere wirksam hält er dabei das Ausfallen des Hustenreizes.

Beleuchtet wird dieser therapeutische Vorschlag durch die Beobachtung an einem 15 Monate alten Kinde, bei dem es fast unzweifelhaft ist, dass es an acuter Laryngitis (Pseudocroup) gelitten habe, und durch zwei andere Fälle, die allerdings behufs Vornahme der Tracheotomie zugeschickt worden waren, bei welchen aber offenbar eine schwere, durch Membranen bedingte Obstruction nicht vorhanden war.

Dr. Stern meint auch, dass selbstverständlich das Opium die Tracheotomie nicht ersetzen könne, aber es sei doch oft zu versuchen, ob es die Operation entbehrlich machen könne, selbst in schweren Fällen, in welchen es wenigstens die unmittelbare Gefahr zu mildern und die Vornahme der Tracheotomie hinauszuschieben vermag.

Die Opiumbehandlung habe überdies den Vortheil, dass die zur Operation gelangenden Kinder weniger Chloroform für die Narkose verbrauchen.

Dr. Stern verabreicht den Kindern, je nach dem Alter, die Opiumtinctur in Dosen von 2—5 Tropfen und kann diese Dosen dreimal täglich wiederholen.

Es scheint nicht überflüssig zu sein, zu bemerken, dass man besser daran thut, bei wirklichen, durch Membranbildung bedingten Stenosen nicht durch den Scheinerfolg, den Opium etwa erzielen könnte, die kostbare Zeit zu verlieren (Ref.). Eisenschitz.

Bericht über 53 Tracheotomien bei Croup. Von Mattucci. Lo Sperimentale 1893. Nr. 14. p. 318 f. (Sitzungsbericht der Accademia medico-fisica fiorentina vom 20. VI. 1893.)

Von den im Jahre 1892/1893 operirten 53 Kinder sind 23 (= 46%) gestorben, darunter 19 unter drei Jahren; 31 mal wurde die Tracheotomia superior, 22 mal die Tracheotomia inferior gemacht, von welcher letzteren Verf. glaubt, dass sie zu unbeliebt ist und zu selten gemacht wird. In zwei Fällen sah sich Verf. genöthigt, die Aspiration von Pseudomembranen und Schleimmassen mit Hilfe des Catheters vorzunehmen. Blutungen traten nur dreimal auf. In drei Fällen trat während der Operation plötzlich Stillstand der Athmung ein, es wurde schleunigst die Canüle eingeführt und die künstliche Athmung eingeleitet. Einer dieser Fälle war noch durch eine heftige venöse Blutung erschwert.

In einem Falle, welcher am 27. Tage nach der Operation geheilt entlassen war, trat am 49. Tage in Folge allgemeiner Lähmungen der Tod ein. Als ein schlechtes prognostisches Zeichen bezeichnet Verf. die

spontane oder künstliche Entleerung verzweigter Pseudomembranen in Form von Abgüssen der Trachea und der grossen Bronchien, sowie das Fehlen einer Expectoration durch die Canüle.

Von Complicationen beobachtete er 12 mal Bronchopneumonie (gestorben 9) und 11 mal Nephritis (gestorben 5); die meisten Todesfälle erfolgten durch die diphtherische Infection selbst und nicht später als 60 Stunden post operationem.

Erwähnt wird zum Schlusse ein Fall von langdauernder Diphtherie, welcher in Zeit von 1½ Monat dreimal operirt werden musste; jedesmal konnte die bacteriologische Untersuchung das Vorhandensein der Löffler'schen Bacillen nachweisen. Toeplitz.

Die Anwendung der O'Dwyer'schen Intubation bei Laryngitis crouposa. Von Dr. S. Grosz. Pester med.-chir. Presse Nr. 39. 1894.

Verf. stellt die Vortheile und Nachtheile der Methode einander gegenüber.

Als Vortheile sind anzusehen: 1. dass die Angehörigen leichter ihre Einwilligung zur Operation geben, 2. dass diese selbst rascher, einfacher und ohne grössere Assistenz ausführbar ist, 3. dass die Continuität der Luftwege erhalten bleibt und keine neuen Infectionswege entstehen, 4. dass der Tubus in vielen Fällen schon nach ¼—48 Stunden entfernt werden kann und 5. dass endlich die Nachbehandlung einfacher ist und weniger Ruhe erfordert.

Nachtheile der Methode sind: 1. dass in der Privatpraxis die beständige ärztliche Ueberwachung schwer durchführbar ist, 2. dass die Ernährung des Kranken vielen Schwierigkeiten begegnet und 3. endlich die Möglichkeit der Entstehung von Decubitus.

G. bemerkt noch, dass bei grossen Oedemen des Kehlkopfeinganges und bei Pharynxstenose ausschliesslich die Tracheotomie anzuwenden ist.

Die statistischen Angaben stammen aus dem Stefanie-Kinderspitale in Budapest. Unger.

Die Indication zur Tracheotomie. Von Dr. Cnopf. Münchener med. W. Nr. 19. 1894.

Dr. Cnopf macht auf die Verschiedenheit des Verhaltens der oberen und unteren Lungenpartien bei der Larynxstenose der Kinder aufmerksam; die oberen vorderen, unter günstigen inspiratorischen Bedingungen stehend, müssen in den Zustand der Blähung, die unteren. unter günstigeren exspiratorischen Bedingungen stehend, müssen in den Zustand der Atelectase gerathen.

Die Beobachtung des Dorsaltheiles des Thorax bei 30 laryngostenotischen Kindern hat gelehrt, dass die Laryngostenose immer von einem Tiefstande des Zwerchfells begleitet war. Das Diaphragma stand dreimal an der 10., 13 mal an der 11., 13 mal unter der 11. und 38 mal an der 12. Rippe; in der Mehrzahl der Fälle war der Tiefstand des Zwerchfells schon beim Eintritt in das Kinderspital eine vollendete Thatsache.

Die Percussion ermittelte aber nicht nur den Tiefstand des Zwerchfells, sondern ergab auch, dass dasselbe constant auffallend hell und voll blieb, trotz stürmischer In- und Exspiration i. e. dass sich die Lungengrenze kaum vorschob, das Diaphragma krampfhaft festgehalten wurde.

Wird die Laryngostenose beseitigt oder hört sie spontan auf, so steigt in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nachher die Lungengrenze um 1—2 Rippen.

Dr. Cnopf schliesst daraus, dass der jeweilige Stand des Zwerch-

fells am Dorsaltheile des Thorax ein Gradmesser für die Höhe der Stenose sei. Eisenschitz.

Ueber die Intubation des Croup. Von Aaser. Eira XVIII. 4. 1894.

Nach Aaser's Erfahrungen ist die Intubation viel leichter auszuführen als die leichteste Tracheotomie und bereitet dem Pat. nicht viel Schmerzen; sie wird von den Eltern, die sich der Tracheotomie widersetzen oder sie erst zulassen, wenn der Zustand nahezu hoffnungslos ist, in der Regel zugegeben; sie ist unblutig und es kann deshalb keine secundäre Infection durch die Wunde erfolgen; die Nachbehandlung ist leichter als nach der Tracheotomie. Walter Berger.

6. Typhus abdominalis.

Gleichzeitige Erkrankung an Typhus abdominalis und Meningitis cerebrospinalis bei einem 3½ jährigen Kinde. Von Dr. R. Drews. Allg. med. Central-Zeitg. 10. 1894.

Ein 3½ Jahre alter Knabe, der schon seit ca. 4 Wochen unlustig, gegen Geräusche hyperästhetisch ist, erkrankt unter heftigem Fieber, hat starke Kopfschmerzen, eine vergrösserte Milz und Stuhlverstopfung.

Am 5. Krankheitstage plötzlich heftiges Erbrechen und allgemeine Convulsionen, unregelmässigen Puls und unregelmässige Respiration und tiefes Coma.

Am 6. Krankheitstage linksseitige schlaffe Hemiplegie, Ptose und Facialisparese.

Das tiefe Coma wird am 9. Krankheitstage von neuerlichen wiederholten Convulsionen unterbrochen, welche sich nunmehr täglich bis zum 19. Krankheitstage einstellten — zwischendurch Roseola.

Am 22. Krankheitstage Opisthotonus, am 26. Krankheitstage starb das Kind. Keine Section.

Dr. Drews diagnosticirt mit Sicherheit: Typhus abdominalis und Meningitis cerebrospinalis.

Die Frage, ob es sich um subacute Tuberculose gehandelt haben könnte, wird nicht erörtert. Eisenschitz.

7. Malaria.

Ueber die Behandlung der Malaria mit Methylenblau und über die locale Anwendung desselben bei Diphtherie. Von Kasem-Beck. Wratsch Nr. 23—27. 1893.

Verf. hat das Methylenblau mit sehr günstigen Resultaten in der Kinderpraxis angewandt; die interne Dosis betrug 0,25 pro die. Nebenerscheinungen, wie etwaige Uebelkeit, Erbrechen, Harndrang u. s. w., wurden nicht beobachtet. In einigen Fällen, wo das Chinin die Anfälle nicht zu unterdrücken vermochte, gelang es Verf., dieselben mit Methylenblau zu beseitigen. Es schien sogar, dass Kinder das Mittel besser vertragen als Erwachsene. In 12 Fällen von Diphtherie wandte Verf. Methylenblau in einer Lösung von 1 : 10 local an. Der Erfolg war ein sehr eclatanter. Der Harn wurde nach 24 Stunden dunkelblau.

Abelmann.

8. Cerebrospinalmeningitis.

Die epidemische Genickstarre. Von Dr. Otto Leichtenstern. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege 6. u. 7. H. 1893.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis begann in Köln zu Anfang des Jahres 1885, diese Epidemie war seit den Jahren 1864/65 über-

haupt in Deutschland nicht gesehen worden, mit Ausnahme ganz kleiner Herde in den Jahren 1871 und 1879/80.

Bald darauf kamen Berichte über Epidemien derselben Art aus Pommern, der Rheinprovinz und Westphalen.

In Westphalen war und zwar in Dorsten a. d. Lippe auch im Jahre 1822/23 eine solche Epidemie beobachtet worden.

In den Jahren 1864/66 dagegen war die Epidemie hauptsächlich über den Norden, Süden und Südwesten Deutschlands ausgebreitet.

Die Schilderung der Epidemie in Köln basirt auf dem Beobachtungsmaterial des Bürgerhospitals, in welches auch Kinder ohne jede Beschränkung aufgenommen werden, allerdings doch nicht in einem der Zahl der vorkommenden Erkrankungen entsprechenden Verhältnisse.

Dieses Material ergänzte der Autor durch Fragebogen an sämmtliche in Köln die Praxis ausübende Aerzte.

Es kamen im Jahre 1885 im Spitale 63 Fälle, 13 mit tödtlichem Ausgange, und in der Privatpraxis 48 Fälle, 24 mal mit tödtlichem Ausgange vor; die Ziffern aus dem Jahre 1886 im selben Sinne lauten: 25 und 9, die Ziffern aus der Praxis im Jahre 1886 sind unvollständig.

Die grosse Mortalität der Fälle aus der Praxis scheint darauf zu beruhen, dass nur die schwersten, also ganz sicher diagnosticirbaren Fälle in die Statistik aufgenommen wurden.

Die Morbiditätsziffer, auf die Gesammtbevölkerung berechnet, bestimmt Dr. L. auf 1‰, durchschnittlich betrug sie in anderen Epidemien 3—6‰, in einzelnen selbst 12‰; auch die Mortalität ist im Durchschnitte grösser als die in Köln, beträgt nach Hirsch 37%.

Von 194 Fällen von epidemischer Meningitis in Köln (1885—1892) standen 22 im Alter von 1—5, 21 von 6—10, 17 von 11—15, 79 im Alter von 16—25 Jahren, sodass also das Alter von 16—25 Jahren am häufigsten befallen war; unter den Erkrankten waren 114 männlich und 80 weiblich.

L. hat den Eindruck, dass vorzugsweise kräftige und gesunde Individuen befallen wurden, aber dass diese durchaus nicht immer die Krankheit leichter durchmachen als die schwachen.

Die Verbreitung der epidemischen Meningitis über die Stadt Köln war eine ausserordentlich gleichmässige, eine Neigung zur Bildung von Krankheitsherden fehlte absolut. Eisenschitz.

9. Influenza.

Influenza. Von Prof. A. Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Unter den in der medicinischen Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin zur Beobachtung gelangten Fällen von Influenza erscheint der folgende mit schwerer, von amyotrophischer Lähmung begleiteter Ischias einhergehende Fall von Interesse: Derselbe betrifft einen 10 Jahre alten Knaben, der ausserhalb Berlins unter Kopfschmerzen und hohem Fieber an Influenza erkrankte und am 3. Tage der Erkrankung eine Lähmung am rechten Schenkel zeigte, sodass das Gehen verhindert war. Die Lähmung war von heftigen Schmerzen begleitet. Vier Wochen nach der Influenzaerkrankung kam Pat. zur Untersuchung. Es wurde dabei eine ziemlich weit fortgeschrittene Atrophie der Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels constatirt, sodass das rechte Bein in der ganzen Ausdehnung gegen das linke um 3½—4½ cm an Umfang zurückgeblieben ist. Das Bein fühlt sich schlaff an, besonders der Quadriceps des Oberschenkels und der Triceps surae, und wird beim Versuche, auszuschreiten, nur mühsam nachgeschleppt, wobei der Fuss voll mit der ganzen Sohle aufgesetzt wird, mit gespreizten Zehen auftritt und sich nur ganz

auch auf den Kopf verbreitete und aus sehr zahlreichen, gleichmässig zerstreut stehenden, rothen Flecken besteht, in deren Mitte ein derbes Knötchen — niemals Bläschen — von Hirsekorngrösse sitzt. Beim Bestreichen fühlt sich die Haut sehr rauh an. Das Exanthem confluirt nicht, verblasst schon nach wenigen Stunden, worauf sich heftiges, oftmals unerträgliches Jucken, verbunden mit starker Schweissbildung einstellt. Die Temp. ist im Floritions-Stadium nicht erhöht, die Zunge rein, keine Angina, keine Schleimhauteruption, kein Durst, Appetit und relatives Wohlbefinden sind vorhanden. Nach 1—3 Tagen beginnt eine feine kleienartige Abschuppung, die in höchstens acht Tagen beendet ist, zuweilen aber auch fehlt. Die Dauer der Krankheit betrug im Maximum 14 Tage, gewöhnlich viel weniger. Schwäche in den Beinen und Neigung zu Schweissausbrüchen bleiben längere Zeit zurück. Complicationen wurden nur selten, und alsdann Drüsenschwellungen oder Abscesse beobachtet. — Modificationen des Verlaufes, wie Fehlen des Exanthems, abortive Formen etc. wurden beobachtet, namentlich dann, wenn, wie es öfter geschah, dasselbe Individuum während der herrschenden Epidemie wiederholt von Schweissfieber befallen wurde. Während der Miliariaepidemie kamen gleichzeitig einzelne Fälle von Scharlach — Scharlach schützt nicht vor Schweissfieber und umgekehrt — und Varicellen vor; ersterer war der Epidemie meistentheils vorangegangen, letztere zeigten sich erst während derselben. In zwei Fällen konnte Mischinfection mit Varicellen und Schweissfieber constatirt werden. Als Incubationsdauer konnten 8—14 Tage bestimmt werden. — Die Prognose konnte stets günstig gestellt werden, die Behandlung bestand in Zimmerarrest und kühlem Verhalten, Einstäuben der Haut mit Amylum, zum Schlusse Bäder. Von sanitätspolizeilichen Maassnahmen kamen als wirksam in Betracht: Isolirung der Kranken und laue Seifenbäder, Desinfection der Wäsche, Kleider und Betten, Enthebung der schulpflichtigen Geschwister vom Schulbesuch. Unger.

Ueber Glossitis und Mundseuche. Von Dr. Siegel. Deutsche med. W. 48. 1893.

Dr. Siegel hatte in Nr. 49 der Deutschen med. W. aus dem Jahre 1891 eine Arbeit publicirt: „Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger". Seine damaligen Beobachtungen hatten sich auf eine Epidemie im Berliner Vororte Britz bezogen.

Die beobachteten Krankheitsbilder, nach einer 8—10 Tage dauernden Incubation, bestehen: 1) aus 3—8 Tage dauernden Prodromen mit ziemlich schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Schüttelfrösten, Unbehagen, Kreuzschmerzen, Schwindel, Fieber bis zu 39,5°; 2) der dann auftretenden Stomatitis, mit einem gelblichen bis schwarzen Zungenbelage, starker Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne, foetor ex ore, Petechien. Heilung nach 8—14 Tagen, langsame Reconvalescenz.

Schwere Complicationen können entweder der Krankheit einen bösartigen Verlauf geben, oder mitunter kann der Verlauf recht chronisch sein, die Krankheit 1—1½ Jahre dauern.

Bei schweren Formen kommt es zu einer mit bedeutender Schwellung einhergehenden Glossitis, zu vehementen, sogar gefährlichen Blutungen aus dem Zahnfleische, zu Pneumonien, Myocarditis, sehr oft zu Leberschwellungen, zu bedenklichen nervösen Störungen.

Die directe Contagiosität ist unzweifelhaft.

Siegel behauptete schon damals auf Grund seiner Untersuchungen

die bacteriologische Identität dieser Krankheit mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere.

In der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 10. Juli 1893 behandelte Dr. Siegel im Anschluss an einen von Rose berichteten tödtlichen Fall von Glossitis neuerdings diesen Gegenstand und wir (Ref.) werden über diesen Vortrag berichten, wenn die in Aussicht gestellte ausführliche Publication erfolgt sein wird.

Lindner hat in einem Saale seiner Kinderstation eine 2 Monate lang dauernde Epidemie einer eigenthümlichen Wundaffection beobachtet, mit auffälligen Ulcerationen an den Lippen, Fieber, Durchfall und Magenstörungen. Sicher war die Affection ansteckend.

Köber hebt hervor, dass die von Siegel beschriebene Epidemie im Gegensatze zu den anderweitig beobachteten, stets benignen Epidemien am Menschen als eine ausnahmsweise schwere anzusehen sei.

Siegel giebt nachträglich auf Anregung Köber's den Aufschluss, dass seine Impfungen mit Reinculturen, wenn sie cutan vorgenommen wurden, negative, wenn intraperitoneal vorgenommen, positive Ergebnisse (Bläschenaufschwellung am Maule) brachten. Wahrscheinlich erzeugt die Uebertragung durch Milch und Berührung kranker Thiere am Menschen nur leichte, die Ansteckung von schwer erkrankten Menschen hat aber gewöhnlich schwere Erkrankungen zur Folge, auch scheint die Ansteckung von Mensch auf Mensch leichter erfolgen zu können, als vom Thier auf den Menschen.

Ueber eine kleine Familienepidemie derselben Art berichtet S. Kamper, diese Familie bezog die Milch aus dem Epidemieorte.

Langenbuch hat eine kleine Reihe von hierher gehörigen Fällen beobachtet und erzählt, dass in einem Falle von schwerer Glossitis, bei dem zur Lebensrettung schon die Tracheotomie erwogen wurde, auf Rath des Generalarztes Keil eine grosse Gabe von Tart. emet. und ebenso noch in 2—3 anderen Fällen Hilfe brachte. Eisenschitz.

La fièvre ganglionnaire. Par le docteur Comby. La médecine infantile 1874 p. 1.

C. würdigt übersichtlich, was Filatow, Pfeiffer, Stark, Protassow, Moussous, Neumann über das „Drüsenfieber" gesagt haben, und wendet sich gegen die Auffassung dieser Krankheit als allgemeine Infection mit Betheiligung der Leber, Milz, Mesenterial- und Bronchialdrüsen, und ebenso gegen die Verwechslung derselben mit secundären Adenopathien der Kiefer-, Nacken-, Clavicular- und Nickergegend, auf die sich, aber als primäre Erkrankung, diese Affection localisire. Die Rachenschleimhaut, insbesondere die Mandeln, bilden die Eingangspforte des Virus, vielleicht eines Streptococcus, um den Verlauf einer echten Infectionskrankheit herbeizuführen. Ausgang in Suppuration bemerkte C. wiederholt. Sommer-Stuttgart.

Drüsenfieber. Von Prof. Andreas Moussous in Bordeaux. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1893.

Anlehnend an die von Pfeiffer und Starck im Jahrbuch für Kinderkrankheiten (Jahrgänge 1889 u. 1890) aufgestellte Bezeichnung bespricht Verfasser zwei eigene Fälle, betreffend Knaben von 8 und 12 Jahren.

Nach kurzem allgemeinem Unwohlsein gastrischer Art tritt unter starker nächtlicher Aufregung, Erbrechen und Kopfschmerz ein intensives Fieber auf. Local findet man die Nacken- und Unterkieferlymphdrüsen geschwellt und empfindlich, während die Achsel- und Leistenlymphdrüsen frei bleiben. Die afficirten Drüsen verschmelzen nicht in einen

allgemeinen Drüsentumor, sondern bleiben vereinzelt. Es kann nur eine Seite ergriffen werden, meistens aber ist die Affection von vorneherein bilateral. Mund- und Rachenschleimhaut geröthet. Entweder gehen nach einigen Tagen die Fieberbewegungen zurück oder bestehen fort. In diesem Falle tritt ein keuchhustenartiger Husten auf und klagt das Kind über Schmerzen am Nabel und im Unterleib. Das Erscheinen dieser Complication lässt an Mitergriffenwerden der Peritracheal- und Mesenterialdrüsen denken.

Im zweiten citirten Falle (Knabe von 12 Jahren) schloss sich das Drüsenfieber an eine Masernerkrankung an, hielt sich lange auf der Höhe und führte zu einer sehr sich in die Länge ziehenden Reconvalescenz. Schliesslich völlige Heilung. **Albrecht.**

13. Keuchhusten.

Etiologie de la coqueluche. Sitzung der Akademie vom 29. September. Archives générales de Médecine. Januar 1893. S. 91.

Im Namen des Professors der Thierarzneischule von Lyon, Galtier, überreicht Weber eine Denkschrift über die Aetiologie des Keuchhustens. Danach ergiebt sich aus den Beobachtungen und Thierexperimenten: 1) dass der Keuchhusten eine von Mikroorganismen hervorgerufene Krankheit ist; 2) dass der Mikrobe zu den Aëroben gehört und sich leicht züchten lässt, hauptsächlich in den zähen Auswurfsproducten sich findet und eine rundliche Form hat; 3) dass besonders Einathmungen von Terpentin nützlich sind, und dass endlich 4) die Uebertragbarkeit auf gewisse Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Hühner), besonders Hunde und Hühner leicht gelingt.

Fritzsche.

Ein Fall von Bronchiektasie nach Keuchhusten. Von M. Abelmann. Bolnitschnaja Gasetta Botkina Nr. 45—46. 1893.

Bei einem 7jährigen Mädchen, das einen schweren Keuchhusten durchgemacht hatte, entwickelte sich allmählich ein Symptomencomplex, der auf Bronchiektasie hindeutete: maulvolle Expectoration übelriechender Sputa, die die bekannte Dreischichtung aufwiesen, Höhlensymptome im Unterlappen der linken Lunge, Fehlen von Tuberkelbacillen. In weiterem Verlauf der Krankheit gesellte sich eine chronische käsige Pneumonie hinzu, der schliesslich das Kind erlag. Bei der Section fand man den ganzen linken Unterlappen durchsetzt von grösseren und kleineren bronchiektatischen Cavernen, so dass die Lunge ein groblöcheriges Aussehen zeigte, im Oberlappen — käsige Pneumonie. Verfasser erklärte die Entstehung der bronchiektatischen Cavernen durch die häufigen und schweren Keuchhustenanfälle, die zunächst Atelektasen schaffen. Durch die Unwegsamkeit und Verödung einer Anzahl kleiner Bronchen und Alveolen wird der intrabronchiale Luftdruck gesteigert, und ist die Bronchialwand durch den vorangegangenen Katarrh erschlafft, so sind damit Momente gegeben, die eine Bronchiektasie leicht zu Stande bringen. — Bei der Behandlung des Keuchhustens sind wir verpflichtet, Alles anzuwenden, um die heftigen und häufigen Paroxysmen zu mildern, namentlich muss die Zahl der Anfälle herabgesetzt werden, damit den Lungen Zeit gegeben wird die Störungen, welche der Paroxysmus hervorruft, auszugleichen. Es sollen die Narcotica und Sedativa in erster Reihe berücksichtigt werden, in nöthigen Fällen soll man vor dem Morphium oder Codein nicht zurückschrecken. Erwünscht sind weitere Versuche mit Einathmung comprimirter Luft in pneumatischen Kammern. **Abelmann.**

Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Von Dr. S. Baron. Berliner kl. W. 48. 1893.

Dr. Baron hat ca. 50 Fälle von Keuchhusten mit Chinin (Binz-Ungar) behandelt. Bei einer kleinen Anzahl von Kranken trat schon am 2. oder 3. Tage Besserung ein, sicher am 5.—6. Tag. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 3 Wochen, in vereinzelten Fällen wirkt das Chinin geradezu coupirend und eigentliche Rückfälle werden dabei nie beobachtet.

Einen ganz besonderen Werth hat das Chinin in Fällen von Keuchhusten, welche mit acuten Lungenkrankheiten complicirt sind, und man ist berechtigt zu meinen, dass es sogar das Eintreten solcher Complicationen zu verhüten vermag.

Dr. B. verordnet Chinin mur. 0,01 pro Monat und 0,1 pro Jahr 3 mal täglich. Die Maximaldose auch für ältere Kinder 3 mal täglich 0,4; mit fortschreitender Besserung kann man die Dosen verringern.

Bei gestörtem Appetit ist etwas Salzsäure nachzunehmen, bei grosser Brechreizung ist das Chinin mit Brausepulver vermengt zu geben.

Eisenschitz.

Ueber Keuchhusten und dessen Behandlung. Von Dr. S. Schwarz. Internat. kl. Rundsch 2. 1893.

Der Angriffspunkt für die Behandlung des Keuchhustens ist die Nase. Man kann wohl von einer Behandlungsmethode des Keuchhustens nicht mehr verlangen, als Dr. Schwarz mit der seinigen erzielt zu haben angiebt: Von 57 Fällen von Keuchhusten heilten alle ohne Ausnahme in 2—6 Tagen.

Die Methode: Ein Pulverzerstäuber für den Kehlkopf, mit einem 15—20 cm langen weichen Kautschukrohr armirt, wird mit 30—35 ctg eines Pulvers, gemischt aus Kohle, Schwefel, Myrobalan und Sozojodol geladen, mit der Concavität nach oben 2—3 cm tief in das eine Nasenloch — nach vorheriger gründlicher Reinigung der Nase — eingeführt und eingeblasen, immer einmal täglich; auch prophylactisch wirkt die Methode ganz sicher.

Zuweilen erfolgt nach der ersten Einblasung eine vorübergehende Verschlimmerung, nach der zweiten, längstens dritten, tritt auffallende Besserung ein, nach höchstens sechs Einblasungen war der Process vorüber und man bläst nur mehrere Male ein, um einen Rückfall zu verhindern.

In Berlin (Henoch und P. Guttmann) wurde mit derselben Methode kein ganz so guter, aber immer auch ein sehr beachtenswerther Erfolg erzielt, i. e. Heilung nach 8—12 Tagen. In Wien (Monti) gelangten die Versuche nicht zum Abschlusse, die Kinder blieben aus; in der Privatpraxis wurden Heilungen nach 6—8 Tagen erzielt.

Die Kinder müssen während der Behandlung das Zimmer hüten, das gut zu lüften ist.

Statt des schwer aufzutreibenden Myrobalan wird jetzt dasselbe Medicament von der chemischen Fabrik von H. Trommsdorf in Erfurt unter den Namen Coelyt geliefert.

Eisenschitz.

Ueber Naphthalin beim Keuchhusten. Von N. Korolew. Medicinskoje Obosrenje Nr. 21. 1893.

Verfasser hat im Chludow'schen Kinderspitale zu Moskau die von Chavernac empfohlene Behandlungsmethode mit Naphthalindämpfen erprobt. Die Einathmung geschah 4—5 mal täglich, wobei 15—20,0 verbraucht wurden; sehr zu achten ist, dass die Substanz nicht anbrenne. Die Resultate waren insofern zufriedenstellend, als es in einigen Fällen

gelang, die Anfälle zu coupiren, daneben waren aber auch Fälle, wo diese Therapie gar keinen Nutzen brachte. Abelmann.

14. Parotitis epidem.

1) *Ueber den submaxillaren Mumps.* Von Dr. Wertheimber. Münchener med. W. 35. 1893.

2) *Contagiöse Schwellung der gl. submaxill.* Von Dr. Wacker. Ibid.

1) Dr. W. hat drei Fälle beobachtet, in welchen der Mumps auf die Unterkieferlymphdrüse beschränkt war; viel seltener scheint die Beschränkung der Krankheit ausschliesslich auf die Sublingualis vorzukommen, noch seltener auf die cervicalen Lymphdrüsen oder nur auf die Hoden.

Einen Fall von submaxillarem Mumps bei einem 8½ Jahre alten Knaben theilt W. mit, der mit ziemlich hohem Fieber und erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens verlief.

Die Differenzirung der Krankheit von sympathischer Schwellung der Submaxill. und der ihr anliegenden Lymphdrüsen ist meist bald zu machen. Die Periostitis des Unterkiefers ist markirt durch Einseitigkeit, Stärke der Geschwulst und grössere Druckempfindlichkeit.

2) Der Fall von Dr. Wacker betrifft ein 5 Jahre altes Kind.

Im ersten Fall inficirte sich die Mutter, und im zweiten die Mutter und auch drei andere Personen an gut charakterisirtem Mumps.

Eisenschitz.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Tuberculose.

Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Von A. Lesage und J. Pascal. Archives générales de médecine. März 1893. S. 270—308.

Die Tuberculose ist nach den Untersuchungen von Parrot, Landouzy, Aviragnet u. a. besonders häufig bei Kindern im frühsten Alter, vor der Entwöhnung, und zwar hauptsächlich die tuberculöse Erkrankung des lymphatischen Systemes, wobei man weder die Lungen noch das Peritoneum oder das Gehirn befallen findet. Nach der Meinung von Aviragnet und Cornet scheine eine tuberculöse Erkrankung der Drüsen ohne Verletzung der Schleimhaut der Lunge denkbar, indem die Bacillen die Schleimhaut passirten und sich in den Drüsen festsetzten. Auch Dobroklowsky ist zu denselben Resultaten gelangt, während andere Autoren den Standpunkt vertreten, dass eine tuberculöse Erkrankung der Drüsen ohne vorherige oder gleichzeitige Organerkrankung nicht denkbar sei. Aus den Beobachtungen der Autoren hat sich nun ergeben, dass eine Drüsentuberculose ohne vorhergegangene Organerkrankung möglich ist. Nicht gar selten bilden die Leistendrüsen den Ausgangspunkt der Krankheit, möglicherweise handelt es sich dabei um directe Ueberwanderung der Bacillen von der Mutter auf den Fötus, ohne dass, wie die Untersuchungen von Lesage und Bruygues von 32 Placenten ergeben, der Nachweis von Bacillen in den Placenten gelungen wäre. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Drüsen bestehen in einer Volumenzunahme und in einer gewissen Härte; auf dem Durchschnitt findet sich die Drüse mehr oder weniger

eiterig zerfallen. In den käsigen Massen finden sich die Bacillen. Die Symptome der Erkrankung sind deutlich ausgesprochen, sie bestehen in einer rasch vorwärts schreitenden Kachexie, in der allgemeinen Drüsenschwellung, in der Abwesenheit visceraler Erkrankungen und in dem Fehlen von Ernährungsstörungen. Die Kachexie schreitet trotz genügender Nahrungsaufnahme langsam vorwärts und verleiht den Kindern ein greisenhaftes Aussehen. Dabei ist die Temperatur normal. Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich nicht selten über drei und vier Monate. Dabei sind oft sämmtliche Lymphdrüsen geschwollen und vergrössert, bisweilen beschränkt sich die Erkrankung aber auch auf vereinzelte Drüsengebiete. Die Diagnose ist nach dem eben Gesagten meist leicht zu stellen. Differential-diagnostisch könnte noch Lues in Frage kommen, doch sind dabei für den Erfahrenen soviel charakteristische Zeichen, dass ein Irrthum kaum möglich ist.

Nach Mittheilungen von acht genau beobachteten und durch die Section bestätigten Fällen kommen die Verfasser zu folgenden Schlüssen:

I. Es giebt im frühsten Kindesalter eine wohlcharakterisirte Form der Tuberculose.

II. Die Drüsen enthalten den Bacillus der Tuberculose.

III. Der Tod erfolgt durch allgemeine Kachexie oder unter der Form der tuberculösen Meningitis. Fritzsche.

Ueber Tuberculose im Kindes- und Säuglingsalter. Von Dr. R. Hecker. Münchener med. W. 20 u. 21. 1894.

Unter 700 Kindersectionen, die von April 1888 bis Februar 1892 im Münchener pathologischen Institute gemacht worden waren, fand H. in 13,9 % Tuberculose und in 38,1 % Diphtherie und Croup, Müller dagegen hatte am selben Institute von 1882—1888 unter den Kindersectionen in 30 % Tuberculose und in 27,2 % Diphtherie und Croup gefunden.

Den Grund dieses Widerspruches kennt H. nicht, er könnte in der grossen Zunahme der Diphtherie liegen oder in einer durch Koch angebahnten wirksameren Prophylaxe gegen die Tuberculose (? Ref.).

Von allen 1200 Kindersectionen (H. + M.) kommen auf Diphtherie und Croup 33,8 %, auf Tuberculose 20,5 %.

Die zahlreichsten Befunde von Tuberculose fallen auf das 2.—4. Lebensjahr. Die beiden Geschlechter verhalten sich der Krankheit gegenüber ziemlich gleich; die grösste Mortalität an Tuberculose traf auf den Winter und Frühling.

Die Lymphdrüsen waren befallen in 90 %, die Lungen in 76,2 %, die Meningen in 26,8 %, die Leber in 24,7 %, der Darm in 22,7 %, die Milz in 20,6 %, Knochen und Gelenke in 10,3 %, Gehirn in 9 %, Peritoneum in 7,2 %, die Dura in 6,2 %, das Pericard in 4 %, die männlichen Genitalien in 2,1 %, der Magen in 2,4 %, Tonsillen und grosses Netz in je 1 % aller Fälle.

Müller's Zahlen differiren vielfach von denen Hecker's.

In den Lungen findet sich die Tuberculose 27mal als käsige Pneumonie, 18 mal als acute Miliartuberculose und 20 mal als chronische Phthise.

Latent, d. h. am Leben nicht beobachtet oder wenigstens nicht als Todesursache angegeben oder im Stadium der Heilung (narbiger Verdichtung oder Verkalkung) wurde die Tuberculose in 55 Fällen gefunden, am häufigsten in den Bronchialdrüsen, 30mal, den Lungen 20mal, den Mesenterialdrüsen 5mal.

Unter 700 Fällen von Tuberculose fanden sich nur 10 im 1. Lebensjahre und nur 7 im Säuglingsalter, Ziffern, die übrigens wahrschein-

lich deshalb, weil die Aufnahme der Kinder im ersten Lebensjahr in das Kinderspital sehr beschränkt ist, thatsächlich viel zu klein sein dürften.

Dr. H. berichtet hiebei über einen Fall von Tuberculose an einem 3½ Monate alten Knaben, der an Caries des Warzenfortsatzes gestorben war und die Krankheit wahrscheinlich von seinem tuberculösen Vater überkommen hatte, und über noch andere neun Fälle von Tuberculose im 1. Lebensjahre.

Als besondere Merkmale der Säuglingstuberculose seiner näheren Beobachtung hebt Dr. H. hervor: die überwiegende Betheiligung der Lymphdrüsen, die Neigung zur Ausbreitung auf mehrere Organe und der meist nachweisbare Ausgangspunkt der Lungentuberculose in den Bronchialdrüsen, und das Fehlen fibröser Producte, implicite jeder Tendenz zur Heilung.

Zugleich bei der Lungentuberculose der Säuglinge wird noch hervorgehoben, dass nicht die käsige Pneumonie, wie im späteren Kindesalter, so vorwiegend ist, sondern mehr die Bildung von kleinen Cavernen wie beim Erwachsenen. Eisenschitz.

Zur Casuistik der Tuberculose im Kindesalter. Von Dr. Goldschmidt. Münchener med. W. 52. 1893.

Dr. G. nimmt in folgenden Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine uterine Uebertragung von Tuberculose an.

In dem ersten Falle, ein 1½ Jahre altes Kind betreffend, das hereditär stark belastet ist, fand man bei der Obduction ausser einer vorgeschrittenen Lungen- und Drüsentuberculose, an der Unterfläche der Leber, in der Substanz derselben und durch die Serosa durchscheinend an der linken vorderen Längenfurche, da wo das Lig. teres in die Leber eintritt, einen tuberculösen Herd.

Aus der fötalen Beziehung des Lig. teres zur Vena umbilicalis schliesst Dr. G. in diesem Falle auf intrauterine Infection des Fötus.

Im zweiten Falle, ein 3 Monate altes Kind betreffend, fand man, nebst ausgebreiteter Lungen-, Drüsen- und Darmtuberculose, in der Leber an der Eintrittsstelle des Lig. teres einen hirsekorngrossen Tuberkel und schliesst auch hier aus diesem Befunde auf intrauterine Infection.

In einem dritten Falle, ein 6 Wochen altes Kind betreffend, das eine ausgebreitete Tuberculose in den Lungen, Bronchialdrüsen, in den Nieren, der Leber, Milz und in den Mesenterialdrüsen aufwies, schliesst er aus der grossen Verbreitung auf eine längere Krankheitsdauer und daraus auf wahrscheinlich intrauterine Infection. Eisenschitz.

Anaemia of Tuberculosis. By B. K. Rachford. Archives of pediatrics Nov. 1892.

R. hatte an 166 Mädchen Blutuntersuchungen gemacht und zwar Bestimmungen des Hb. und der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die Methode, nach welcher er arbeitete, ist nicht angegeben. Er wurde zu diesen Untersuchungen veranlasst durch einen schweren Fall von Anämie, der mit Tbc. hereditär belastet war, sich ausserdem in der Umgebung Tuberculöser aufgehalten hatte, der schliesslich nach Einnahme von Eisen rasch und constant sich besserte, und dessen Krankengeschichte ausführlich wiedergegeben ist. Uns macht der Fall den Eindruck einer gewöhnlichen Chlorose, auch insbesondere seines Verlaufes wegen. Die Mädchen, welche R. untersucht hatte, sind Institutskinder im Alter von 12—18 Jahren. In 78 dieser Fälle fand sich anamnestisch festgestellte Tuberculose, in einer grossen Zahl konnte nichts Bestimmtes festgestellt werden. Der durchschnittliche Hb.-Gehalt der Belasteten

betrug 78¾ %, der der Unbestimmten 85⅓ %, der der Nichtbelasteten 88 %. Ausführliche Tabellen geben über diese Zahlen weitere Auskünfte.

R. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass es abgesehen von der durch die Tuberculose selbst bedingten Anämie Beziehungen zwischen Blutarmuth und Tuberculose gäbe. Er führt folgende Tabellen an: Von 52 Fällen von Anämie mit weniger als 75 % Hb. waren: Nicht belastet 7½ %, belastet 75 %, unbestimmt 23 %.

Von 114 Fällen, nicht anämisch, mit mehr als 75 % Hb. gehörten in die erste Kategorie 23 %, in die zweite 37 %, in die dritte 39 %.

Er schliesst daraus, dass die tuberculöse Belastung einer der wichtigsten Factoren der Anämie sei.

Er meint weiter, dass vor Allem tuberculöse Lymphdrüsen Anämie erzeugen, während dies z. B. bei Tuberculose der Lungen durchaus nicht stets der Fall zu sein braucht.

R. glaubt weiter folgern zu dürfen, dass eine ausgesprochene Anämie, deren Ursache nicht klar zu Tage liegt, sehr suspect sei wegen latenter Tuberculose. Schwerlich wird Jemand mit der Ansicht des Verf. übereinstimmen in Bezug auf die Bedeutung, die er den Drüsenschwellungen, insbesondere den peripheren beimisst. Er hält sie fast ausschliesslich für Zeichen von Tuberculose, auch wenn sie nach mehr oder weniger langem Bestande schliesslich wieder verschwinden. Weiter hält er nicht dafür, dass die Tuberculose sich eventuell auf anämischer Basis leichter entwickeln könne, sondern glaubt, dass die Anämie, von der er spricht, ein Zeichen tief gelegener tuberculöser oder scrophulöser Lymphdrüsen sei.

Nach des Verf. Zählungen und Hb.-Bestimmungen handelt es sich bei diesen Anämien um ein wirkliches Abnehmen auch der rothen Blutkörperchen gleichzeitig und parallel mit dem Hb. gehalten, also nicht um ein Verhältniss zwischen beiden wie bei der Chlorose. Loos.

Beitrag zur Lehre von der Tuberculose im frühesten Kindesalter. Von Dr. G. Wassermann. Zeitschr. f. Hygiene etc. 17. B. 2. H.

Eine kritische Prüfung der in der Literatur niedergelegten Fälle von erblicher Tuberculose ergiebt, dass nur wenige Fälle als zweifellos erblich angesehen werden können.

Als einen sicheren Fall muss man den von Schmorl und Birch-Hirschfeld ansehen, in welchem im Fötus einer mit acuter Miliartuberculose behafteten Frau zwar nicht tuberculöse Veränderungen, wohl aber Tuberkelbacillen in den Gefässen der Leber gefunden wurden (Defect des Placentarepithels).

Als sicher anzunehmen ist auch ein Fall von Rindfleisch und von Johne (Kalb).

Es existiren in der menschlichen Pathologie bis jetzt im Ganzen 2, in der des Thieres 9 sichere Fälle.

Der von Wassermann beobachtete Fall betreffend ein ca. 6 Wochen altes Kind, das immer sehr schwach gewesen, stammte von einer gesunden Mutter.

Es leidet an einer eitrigen Mittelohrentzündung und stirbt ca. 5 Wochen nach der Aufnahme in das Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.

Die Obduction ergab eine über viele Organe ausgebreitete Tuberculose.

Die nachträglichen Erforschungen ergaben, dass Vater und Mutter frei von Tuberculose waren, dass aber das Kind vom 9.—17. Lebenstage in einem Raume mit einem schwer tuberculösen und viel expecto-

rirenden Manne gelebt habe und bald nach Verlassen dieses Raumes erkrankt sei.

Dr. W. sieht in diesem Falle einen verlässlichen Beweis für die Contagiosität der Tuberculose. Eisenschitz.

2. Syphilis hereditaria.

Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Von Dr. F. Mraček. Archiv f. Dermat. u. Syphilis 2. H. 1893.

Die Arbeit bezieht sich auf das im pathologisch-anatomischen Institute zu Wien gesammelte Material. Das Referat bezieht sich nur auf den die ererbte Lues berührenden Theil, und zwar nur auf die eigenen Beobachtungen, mit Uebergehung der aus der Literatur gesammelten Daten.

Ueber syphilitische Affectionen bei congenitaler Syphilis finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Mraček fand bei 150 Fällen syphilit. Kinder aus der ersten Lebenswoche 29mal das Herz verändert, aber nur 4mal darunter typische Processe der Syphilis.

In 20 Fällen fanden sich anämische Flecke oder parenchymatöse Trübung mit feinsten Fettmolecülen im Herzfleisch, Degenerationen, die allerdings von der Syphilis influenzirt sein können und vielleicht mit eine Ursache der bei der Syphilis haemorrhagica so häufigen venösen Thromben sein dürften.

Die directen Producte der Syphilis im Herzen heredit. syphilitischer Kinder stellen sich dar, entweder als gummöse Myocarditis i. e. mehr oder weniger umschriebene Herde interstitieller Bindegewebswucherung mit Verschmälerung, Atrophisirung oder Zerfall der Muskelfasern, haben ihren Sitz in der Wand des linken Ventrikels, sind erbsen- bis ½kreuzergross. Die beiden anderen Fälle von Mraček zeigten sehr schwere Veränderungen einer acuten interstitiellen Myocarditis. Sie stellen wohl das Anfangsstadium einer Erkrankung vor, die bei der acquirirten Syphilis zur gummösen oder fibrösen Degeneration führt. Das Herz ist in toto vergrössert, dessen Wandungen verdichtet, von kleinen Herden, insbesondere in der Nähe der feinsten Gefässzweige infiltrirt, welche Localisation der Infiltrate an und um die Gefässe der heredit. Syphilis eigenthümlich ist.

Ein 5. von Mraček publicirter Fall zeigt vorzugsweise Veränderungen der Gefässwand, Verdickung der Adventitia der art. coronar. und kleinerer Gefässe im Myocardium mit Hämorrhagien, während die Muskelsubstanzen im Wesentlichen gesund sind. Eisenschitz.

Ueber Knochendeformitäten bei Lues congenita. Von Joachimsthal. Arch. f. Dermatologie 27. B. 1. H.

Joachimsthal stellte in der Sitzung der Berliner dermatologischen Vereinigung vom 14. November 1893 einen 8 Jahre alten Knaben vor, von dem die Mutter berichtete, dass derselbe nach der Geburt einen Ausschlag, sowie eine Nasenaffection mit beständigem Schnupfen und öfter Fluss gehabt habe.

Das Skelett dieses Knaben zeigte vielfache Veränderungen: Starke Prominenz der tubera frontalia bei Vergrösserung des ganzen Schädels, die rechte Tibia hatte nach oben hin eine starke schmerzhafte Auftreibung und Verbreiterung, ebenso war das untere Ende der Fibula, die rechte Ulna in der Mitte, der rechte Radius am unteren Ende verdickt und auf Druck schmerzhaft; der Radius war so verlängert, dass dadurch der Vorderarm radialwärts convex verkrümmt war (Varusstellung der Hand). Aehnliche und noch verstärkte Verhältnisse be-

standen am linken Vorderarme, complicirt mit starker Schmerzhaftigkeit der Drehbewegungen im Ellbogengelenke.

Unter dem Gebrauche von Jodkali besserten sich die Knochendeformitäten.

Verlängerung des Knochens in Folge von Lues, wahrscheinlich auf Betheiligung des Epiphysenknorpels zurückzuführen, hat auch Schede im J. 1877 bei einem 15jährigen luetischen Mädchen an einer Tibia demonstrirt.

In der Discussion giebt Grimm an, dass er eine Verlängerung einzelner Knochen bei Lues der Kinder wiederholt beobachtet habe.

Eisenschitz.

Die syphilitische Arthropathie bei kleinen Kindern. Von Dr. H. Adsersen. Hosp.-Tid. 4. R. 11. 5. 1894.

A. theilt 4 Fälle von Gelenkleiden bei kleinen Kindern mit; in den beiden ersten Fällen, von denen der eine tödtlichen Ausgang hatte, so dass eine genaue anatomische Untersuchung der erkrankten Gelenke möglich wurde, waren zu der Zeit, wo das Gelenkleiden auftrat, keine von den gewöhnlichen unzweifelhaften Zeichen von Syphilis vorhanden (nur eine Augenaffection im ersten Falle könnte vielleicht dafür angesehen werden), dagegen waren im 1. Lebensjahre im 1. Falle unzweifelhafte Symptome von hereditärer Syphilis vorhanden gewesen, im 2. war die Diagnose von Prof. Hirschsprung auf Syphilis gestellt worden. Die Gelenkleiden waren in beiden Fällen ohne jede bekannte Veranlassung spontan aufgetreten und hatten sich acut oder subacut entwickelt. Im 1. Falle war das linke Schultergelenk erkrankt, im 2. das rechte Schultergelenk und das linke Kniegelenk, in geringerem Grade das rechte Kniegelenk. Acute Osteomyetitis und Tuberculose konnten ausgeschlossen werden, so dass nur ein syphilitisches Gelenkleiden vorliegen konnte. Bei der Section im 2. Falle fand sich im rechten Schultergelenk kein Eiter, der Knorpel am Caput humeri uneben und perforirt, der Epiphysenknorpel zu einer dünnen Schale umgewandelt, der der Diaphyse zunächst liegende Theil der Epiphyse nach innen zu zerstört, die dadurch entstandene Höhlung enthielt grützige Masse und einen kleinen Sequester von spongiösem, aber ziemlich hartem Knochengewebe (Epiphysenkern), nach aussen zu, dem Tuberculum majus entsprechend, war der Verknöcherungsgürtel von graulichem Aussehen und etwas weich. Im linken Kniegelenk fanden sich keine wesentlichen Veränderungen der Kapsel, die Ligamenta cruciata etwas injicirt, am Condylus intern. tibiae war der Knorpel röthlich und missfarbig. Im Condylus internus femoris, näher an dem Epiphysenkern als an der Peripherie, fand sich eine kleine, mit Eiter gefüllte Höhle, die sich nach unten gegen die Ligg. cruciata in der Fossa intercondyloidea fortsetzte; der Knorpel in der Wandung der Höhle war röthlich, missfarbig und uneben, der Boden der Eiterhöhle wurde nach unten zu aus Perichondrium und den Ligg. cruc. gebildet, nach oben hin führte ein feiner Canal zum Epiphysenkern. In der Tibia fand sich eine stärkere Hyperämie des obern Theils der Diaphyse, die Epiphysenlinie zeigte aber nichts Abnormes; der Rand des Verknöcherungsgürtels war stark uneben, zackig, an der Mittellinie des Epiphysenkerns stärker hervorragend, wo ein kleiner Theil im Verknöcherungs- und Verkalkungsgürtel sehr dunkel, blutreich und morsch war, darüber fand sich eine kleine, mit Eiter gefüllte Höhle; der Epiphysenknorpel zeigte Blutpunkte, der Epiphysenkern war durchaus weich, am meisten in der Mitte, stark roth gefärbt, mit unregelmässigen Contouren, ausgebuchtet nach dem Kniegelenk hin. Der Knorpel oberhalb des Epiphysenkernes gegen die Gelenkfläche hin war röthlich grau; nur durch ziemlich dünnes Gewebe

von dem Gelenk getrennt, fand sich eine kleine, mit Eiter gefüllte Höhle. Die Affection der Synovia und in der Gelenkhöhle war offenbar secundär nach der Affection des Knochens und des Knorpels. Das Leiden ist nach A.'s Meinung als Osteochondritis syphilitica aufzufassen, die durch Bildung von Syphilomen in der Wachsthumszone der Epiphysen entsteht. Walter Berger.

8. Rachitis.

De la nature du rachitisme. Par le Dr. E. Chaumier-Tours. La médecine infantile 1894. p. 243. Mittheilung auf dem Congress zu Rom 1894.

Ch., welcher mit vielen, besonders italienischen Collegen über Verbreitung und Auftreten der Rachitis correspondirt hat, tritt kräftig mit der Ansicht hervor, dass dieselbe eine mikro-parasitäre Volkskrankheit mit ausgesprochen epidemischem Charakter sei. Zur Zeit Glisson's schon habe sie einzelnen Beobachtern als ansteckend imponirt, Thierepidemien echter Rachitis z. B. (unter Ferkeln im Dép. Indre-et-Loire, pathologisch-anatomisch untersucht von Dubar) seien zweifellos. Es spricht, sagt Ch., der cyklische und typische Ablauf, die verschiedene Häufigkeit in verschiedenen Jahrgängen, die Erblichkeit in den Familien, das Haften an Localitäten (?) für diesen Charakter der Krankheit; der starke Einfluss hygienischer Verhältnisse auf ihre Verbreitung und Schwere spricht nicht dagegen; Verdauungsstörungen, Ueberproduction an Milchsäure, mangelhafte Assimilation der Phosphate haben sich als unzureichende Gründe und variable Momente erwiesen; die Dentition spielt überhaupt keine Rolle; die nervösen Symptome sind eine Sache für sich; und die Entzündungstheorie von Kassowitz entwickelt nur ein pathologisch-anatomisches Bild, dessen Ursache eben in Gestalt eines Mikroben zu suchen ist, den man auch finden werde.

Es verkümmert den charakteristischen Eindruck des Krankheitsbildes, dass von den unzähligen Fällen verhältnissmässig wenige und diese meist nur in abgerissenen Epochen sich dem Arzte zeigen.

Sommer.

Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants. Par le Dr. Comby-Paris. Mittheilung auf dem Congress zu Rom 1894. La médecine infantile 1894. p. 187.

Der Spasmus glottidis, dem C. hier seine Aufmerksamkeit zuwendet, scheint in Frankreich seltener als z. B. in Deutschland. Die Dentition spielt, sagt C., bei demselben gar keine Rolle, aber auch die Rachitis nicht, auch nicht, wenn dieselbe entschiedene und schwere Craniotabes bedinge, und C. giebt hiefür zahlreiche casuistische Belege. Der Spasmus glott. ist, wie andere Convulsionen, ein Symptom der Dyspepsie und durch Autointoxication in Folge abnormer Vorgänge im Verdauungscanal bedingt, gefördert durch neuropathische Anlage. Mit der Skeletterkrankung habe der Spasmus glottidis nur vielleicht dieses ätiologische Moment gemein, bilde aber nicht mit dieser zusammen einen specifischen Symptomencomplex. Sommer.

Zur Frequenz der Rachitis in den verschiedenen Zeiten des Jahres. Von Dr. Wallach. Münchener med. W. 29. 1893.

Im Frankfurter Kinderhospitale kamen von 1880—1892 unter 15848 kranken Kindern 2219 Rachitiker vor, welche sich, nach Monaten geordnet, folgendermaassen vertheilten:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September
468	250	235	244	233	216	78	156	86
18,4%	15,3%	17,4%	17,9%	16,3%	14,7%	10,1%	11%	8%

October	November	December	
99	78	76	
8,9%	8,2%	9,6%	aller Kranken.

Mit Ausschluss des Januar, wegen Uebertragung vieler alter Kranken auf das neue Jahr, und des Juli, wegen vorzeitigen Schlusses des Ambulatoriums, blieben 12 550 Kranke mit 1673 Rachitikern, wovon 57,5% aller Kranken auf die erste, 42,4% auf die zweite Hälfte fallen, dagegen 70,4% der Rachitiker auf die erste und 29,5% auf die zweite Hälfte (August bis December).

Durch Summirung der Fälle von Kassowitz, Fischl und Wallach erhält man 72 716 Erkrankungen, von denen 52,7% auf die erste und 47,3% auf die zweite Hälfte fallen. Eisenschitz.

4. Blutkrankheiten.

Fall von Purpura rheumatica. Von Clopatt. Finska läkaresällsk. handl. XXXV. 12. S. 929. 1893.

Der 1 Jahr 7 Monate alte Knabe, der vorher gesund war, im Alter von 4 Monaten den Keuchhusten bekommen hatte, zog sich am 7. Oct. 1892 durch Fall eine kleine Wunde über dem rechten Auge zu und erkrankte am 8. October mit Frost, Fieber, Erbrechen und Durchfall. Am 9. Oct. Morgens bemerkten die Eltern auf dem Gesicht des Kindes und am Körper dunkle Flecke. Am Abend reagirte das Kind nicht auf Anrufen, lag theilnahmlos da, warf sich herum und stöhnte mitunter; die Haut, namentlich an den Extremitäten, weniger am Gesicht und Rumpf, war mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt, die sich am nächsten Morgen vermehrt hatten und grösser geworden waren. Unter Anwendung von Salzsäure innerlich wurde das Kind etwas ruhiger im Laufe des Tages, Abends nahm aber die Unruhe wieder zu, Zuckungen in den Extremitäten stellten sich ein und der Kopf wurde stark hintenüber gebeugt. Die Temperatur betrug 39,2° C., der Puls hatte 150 Schläge. Nach Chloral hatte das Kind in der Nacht mehr Ruhe, auch Durchfall und Erbrechen hörten auf. Am 11. Oct. war Abends die Temperatur wie der Puls auf ziemlich gleicher Höhe wie am vorhergehenden Abend. Am 12. Oct. war der Nacken noch fortwährend steif, die Flecke an den Extremitäten erblassten, ohne dass neue erschienen, die rechte Hand schwoll an, die Temperatur war noch immer 39,1°. Nach Anwendung von salicylsaurem Natron besserte sich der Zustand, aber der Nacken blieb steif, erst am 15. Oct. konnte der Kopf unbehindert nach vorn und hinten bewegt werden, die Geschwulst an der Hand nahm ab, die Temperatur war auf 38,5° gesunken. Am 24. Oct. traten wieder Erbrechen und Hitze im Körper auf und kehrten in der folgender Woche mehrere Male wieder, dazwischen befand sich das Kind aber gut. Perioden von Wohlbefinden wechselten mit Fieber und Erbrechen ab noch im December; erst im Januar 1893 trat dauerhafte Genesung ein.

Walter Berger.

Zwei Fälle von Barlow'scher Krankheit. Von Dr. L. Cornitzer. Münchener med. W. 11 u 12. 1894.

1) Ein 9 Monate altes Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, aber selbst zart und schwächlich bei künstlicher Ernährung. Seit 5 Wochen schreit das Kind viel, schwitzt stark am Kopfe, beide Beine

sind angeschwollen und äusserst empfindlich. Diese Schwellung, sowohl den Ober- als Unterschenkel betreffend, ist cylindrisch und betrifft vorzugsweise die Diaphysen. Die Unterschenkel sind weich und biegsam wie Wachs, die Beine werden immer ruhig gehalten. Der Harn enthält Eiweiss, Blut und Cylinder.

Hochgradige Rachitis und Oedem im Gesicht, kein Fieber, keine Lues.

Unter roborirender Behandlung besserte sich der Zustand, namentlich, als das Kind viel ins Freie gebracht werden konnte, und nach einigen Wochen waren alle Krankheitserscheinungen geschwunden.

2) Ein 11 Monate alter Knabe, künstlich ernährt, ist seit 6 Wochen sehr unruhig, hat Schmerzen bei Bewegungen und Berührungen der Beine, schwitzt stark am Kopfe, das Zahnfleisch über den bereits durchgebrochenen inneren unteren Schneidezähne ist geschwollen und bläulich gefärbt, ebenso über der Durchbruchsstelle der mittleren oberen Schneidezähne. Hochgradige Rachitis. Die unteren Extremitäten werden regungslos gehalten, sind stark geschwollen und zwar betrifft die Schwellung sowohl den Knochen als die Weichtheile, die Knochen sind weich und biegsam. Keine Lues.

Auch dieser Fall heilte unter zweckmässiger Ernährung und Aufenthalt in frischer Luft nach ca. 5 Wochen. Auch in diesem Falle war eine Nephritis nachweisbar, aber von viel grösserer Intensität als im 1. Falle, dagegen konnte eine „scorbutische“ Veränderung des Zahnfleisches nur im 2. Falle constatirt werden.

Die weiteren Auseinandersetzungen des Autors beziehen sich auf die bisher in der Literatur auffindbaren gleichartigen Fälle. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde müsste man die Krankheit „Osteopathia haemorrhagica infantum“ nennen.

Eisenschitz.

Ein Fall von perniciöser Anämie. Von A. Baginsky. Berl. klin. W. 20 1894.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 7. Februar d. J. demonstrirte Baginsky die Präparate eines Falles von perniciöser Anämie, von einem $8\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde herrührend.

Das Herz ist erweitert, dessen Muskulatur schlaff, stark verfettet; die Leber sehr gross und fettreich, ebenso die sehr anämischen Nieren verfettet; die Milz gross, derb, der Darm dünn, blass (atrophisch?); das Gehirn blass, das Knochenmark makroskopisch nicht verändert.

Das Kind stammte aus gesunder Familie, von Lues ist nichts bekannt geworden, fieberte hochgradig und hatte eine Pneumonie, war enorm blass und hatte nur 2 680 000 rothe Blutkörperchen im cmm Blut und nur 17% Hämoglobingehalt (Fleischl). Das spec. Gewicht des Blutes 1037, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 100.

Das mikroskopische Bild des Blutes: Poikilocyten mit ungleich vertheiltem Hämoglobingehalt und stark veränderten Formen der Körperchen, Megaloblasten, zahlreiche Zerfallsproducte von rothen Blutkörperchen, spärliche multinucleäre Leukocyten, zahlreiche grosskernige Leukocyten und kernhaltige rothe Blutkörperchen — keine eosinophilen Zellen.

Das Kind soll schon 1 Jahr vor seiner Aufnahme Erscheinungen von Hämophilie gehabt haben. Eisenschitz.

Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie bei einem achtjährigen, mit congenitaler Syphilis behafteten Knaben. Von C. Flensburg. Nord. med. ark. XXIII. Nr. 31. 1891.

Der Knabe, dessen Mutter 15 Monate vor der Geburt des Kindes Syphilis erworben hatte, litt im Alter von 1 Jahr an Rachitis und zu gleicher Zeit an Masern mit Nephritis; im Alter von 3 Jahren an Pneumonie, die recidivirte, seitdem an Anfällen von Hämoglobinurie, die anfangs bei raschem Temperaturwechsel (Abkühlung) auftraten, bei allmählicher Abkühlung der Luft seltener, aber auch nach Aufenthalt im kalten Zimmer auftraten; die Anfälle begannen mit Frost, bläulicher Gesichtsfarbe, vermehrtem Durst und verliefen mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz; Harndrang. Der Harn war anfangs dunkelroth, wurde aber dann immer heller. Urticaria war dabei nicht vorhanden. Manchmal enthielt bei den Anfällen der Harn kein Blut, sondern nur Eiweiss, Albuminurie ging fast immer der Entleerung von sanguinolentem Harne voraus und folgte ihm. Leber und Milz waren nach den Anfällen nicht vergrössert, der Augengrund war normal, auch während der Anfälle; auch Pupillencontraction war während derselben nicht vorhanden. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war manchmal gegen Ende der Anfälle etwas vermindert. Der Knabe war anämisch, evidente Zeichen von Syphilis waren nicht vorhanden. Im Cubikmillimeter Blut waren 3 200 000 rothe Blutkörperchen vorhanden, sie zeigten weder während, noch ausserhalb der Anfälle mikroskopische Veränderungen, die Untersuchung mit dem Hämatometer (von Fleischl) ergab 70% Hämoglobin. Der Harn enthielt manchmal auch zwischen den Anfällen Eiweiss, er enthielt keine Cylinder, die Acidität des Harns und die gewöhnlichen Harnbestandtheile zeigten sich quantitativ normal. Bei Untersuchung des Blutes mit dem Hämatokriten fand sich in dem Serum auch während der Anfälle keine Spur von Hämoglobinfärbung. Wenn der Arm des Kranken, mit einer elastischen Schlinge ligirt, in Schnee gebettet wurde, zeigten sich, so lange die Schlinge am Arm blieb, keine Symptome des Anfalls, nach Entfernung der Schlinge traten alsbald Frost und Erblassen ein, Blutreaction und Temperatursteigerung aber erst nach einer Stunde; bei einem Versuche wurde der Harn nicht sanguinolent, sondern nur eiweisshaltig. Antisyphilitische Behandlung (Inunction) hatte überraschenden Erfolg. Nach Beendigung der Cur war die Zahl der rothen Blutkörperchen um 1 Million gestiegen, der Hämoglobingehalt von 70 auf 105%, die abendlichen Temperatursteigerungen hörten auf, die Anfälle konnten nicht mehr durch Abkühlung hervorgerufen werden, der Kranke wurde temporär geheilt entlassen; einige Zeit später traten wieder Anfälle auf, aber viel schwächer als früher.

Walter Berger.

Patient mit kolossaler Milzhypertrophie. Von Dr. H. Köster. Göteborg's läkaresällsk. förh. S. 18. — Nord. med. ark. N. F. III. 5. Nr. 28. S. 23. 1893.

Der 8 Jahre alte Knabe zeigte seit 4 Jahren eine Milzvergrösserung, er hatte seit frühester Kindheit an fünf- bis sechsmal täglich wiederkehrenden Stuhlentleerungen gelitten; die Milz, die den Bauch sehr bedeutend auftrieb, konnte bis 5 cm nach rechts vom Nabel palpirt werden, ihre untere Grenze reichte bis 3 cm oberhalb der Spina ilei anter. superior. Sie war glatt, unempfindlich, etwas teigig, bei der Auscultation über ihr hörte man sausende Geräusche. Die Leber war normal. Bei der Blutuntersuchung fanden sich 4 250 000 rothe Blutkörperchen, die Zahl der weissen war normal, ausserdem fanden sich zahlreiche Poikilocyten und Mikrocyten.

Beugecontractur, in geringerem Grade Beugecontractur im linken Ellbogengelenk.

Viel später entwickelte sich eine Deformität im linken Schultergelenke, es springen der Proc. coracoideus und das Acromion stark vor, unter dem letzteren tastet man die leere Gelenksgrube, während der Gelenkskopf unterhalb und hinter dem Acromion steht.

Diese Luxatio retroglenoidalis subacromialis ist durch die Muskelcontractur zu Stande gekommen, vorzugsweise des Pectoralis bei aufgehobenem Widerstande seitens des Triceps. Die Luxation ist vorübergehend, durch Lagerung der Vorderarme auf den Rücken leicht reponirbar. Eisenschitz.

Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien. Von Dr. S. Freud. Neurol. Centralbl. 15. 1893.

Zwei Kinder eines Arztes, der seine Nichte geheirathet hatte, zeigen die Erscheinungen der cerebralen Diplegie. Ein drittes Kind scheint an derselben Affection gelitten zu haben. Hereditäre Belastung fehlt, die Mutter scheint vor der Verheirathung etwas hysterisch gewesen zu sein. Aus der Ehe stammten noch vier Kinder, von denen das erste eine Frühgeburt im Alter von drei Monaten, das fünfte Kind im Alter von zehn Monaten, das sechste, eine Frühgeburt, nach wenigen Stunden gestorben waren; nur das vierte Kind ist völlig normal.

Das ältere (zweite) Kind, 6½ Jahre alt, normal geboren, erscheint sofort krank, reagirte nicht auf Licht, zeigte mit drei Monaten Nystagmus, lernte nie ohne Unterstützung gehen und stehen. Der Schädel kaum abnorm, beim Fixiren alternirender Strabismus convergens, Atrophia n. opt. utriusque (Königstein). Die Arme werden gut gebraucht, zeigen nur eine Spur von Spasmus und deutlichen Intentionstremor.

An den Beinen etwas Parese und mässiger Grad von Starre, weniger Starre am Nacken, Patellarreflex rechts gesteigert, beiderseits Fussphänomen, deutlicher spastischer Gang ohne Spitzfussstellung und ohne Ueberkreuzung.

Die Articulation ist gedehnt, lange Pausen zwischen den einzelnen Silben und Worten, die Sprache monoton. Die Intelligenz normal.

Bei dem um 17 Monate jüngeren Bruder dieselben Störungen geringeren Grades, nur entwickelte sich hier die Krankheit des bis dahin normal erscheinenden Knaben erst gegen Ende des 2. Lebensjahres.

Trotz der Aehnlichkeit der Erscheinungen mit der Friedreich'schen Krankheit werden als different hervorgehoben, das Fehlen der tabischen Symptome und das Vorhandensein der Reflexsteigerung und Starre, das Fehlen der cerebellaren Schmerzen, die Progression der Erscheinung.

Von multipler Sclerose hebt sich das Krankheitsbild ab wegen des congenitalen Ursprunges, wegen des Mangels an Nachschüben und von Progression.

Freud fasst die Fälle als familiäre Form der cerebralen Diplegie (Little'sche Krankheit) auf und kommt auf die Begründung dieser Diagnose in seiner Monographie: „Cerebrale Diplegie" zurück.
Eisenschitz.

Die Läsion der Centralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Von F. v. Preuscher. Centralbl. für Gynäkologie 9. 1894.

Ein Fall von Melaena neonatorum. Von A. Schütze. Ibid.

1) Ueber die Ursachen der Melaena herrschen ganz verschiedene Meinungen, keine ist befriedigend. Als Ursachen werden angenommen: Hämorrhagische Diathese, Texturerkrankung der Gefässe, acute Fett-

degeneration, Erblichkeit, vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur, Verschlucken von corrodirendem Fruchtwasser, fötale Magenentzündung, Embolie von Magen- oder Darmarterien etc.

Die Beobachtung eines Falles von Melaena, bei welchem sich eine ausgedehnte Blutung auf der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden hatte und die schon aus dem Jahre 1845 datirende Angabe von Schiff, dass gewisse Hirnverletzungen Erweichung und Hämorrhagie der Magenschleimhaut bedingen, veranlassten Verf. in Gemeinschaft mit Dr. Pomorski die Sache auf experimentellem Wege anzugreifen. Sie fanden, dass bei einseitiger Läsion der Ala cinerea, der Crura cerebelli ad pontem et ad corp. quadrigemina fast regelmässig Blutungen in der Magenschleimhaut auftreten.

v. Pr. wiederholte dieselben Versuche, nachdem er bei einer zweiten Section eines an Melaena gestorbenen Kindes wiederum eine intercranielle Blutung und zwar auf der Grosshirnhemisphäre gefunden hatte. Er machte nun eine grössere Zahl von Thierversuchen nach einer besseren Methode. Er injicirte mit einer feinen Injectionsnadel in die zu untersuchende Hirnpartie den Bruchtheil eines Tropfens einer gesättigten Chromsäurelösung bei 4—6 Wochen alten Kaninchen.

Es gelang, Melaena durch Läsion der verschiedensten Hirnpartien zu erzeugen, in vielen Fällen combinirt mit Lungeninfarcten.

Die Magenblutungen traten mitunter schon 2½ Stunden nach Beginn des Versuchs auf.

Die Hirnläsionen, welche Magenblutungen bedingten, sassen in den vorderen Vierhügeln, im Ped. cerebri, Thalam. opt., im Ammonshorn; besonders starke Magenblutungen erzeugten Läsion im Boden des Vorderhorns und im Stirnlappen.

Eine ausführliche Publication folgt nach.

2) Dr. A. Schütze berichtet über eine am zweiten Lebenstage tödtlich endende Melaena, bei welcher die Obduction keinen Defect an der Darmwand nachwies; auch für die Annahme einer Sepsis, Syphilis oder acuten Fettdegeneration lag kein Grund vor.

Es blieb allenfalls das ätiologische Moment der Hämophilie in dem zum Theil mangelhaft entwickelten Individuum. Eisenschitz.

Der Symptomencomplex der sogen. spast. Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Centralnervensystems. Von Prof. J. Hoffmann (Heidelberg). Neurolog. Centralbl. 13. 1894.

Bei einem 14 Jahre alten Knaben, aus einer syphilitischen Familie stammend und mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit selbst hereditär-syphilitisch gewesen, hatte sich im 12. Lebensjahre langsam Steifigkeit in den Beinen und reissende Schmerzen im Fussrücken entwickelt.

1¾ Jahr nach Beginn der Krankheit traten Sehstörungen auf, nach 2 Jahre dauernder Krankheit zeigt der Knabe den charakteristischen spastischen Gang, ohne Ataxie und ohne Verlust motorischer Kraft, die Patellarreflexe und der Fussclonus sehr lebhaft, die Sensibilität nicht gestört; an den Armen gesteigerte Sehnenreflexe und geringe Steifigkeit.

Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, beiderseits reflectorische Pupillenstarre, Mydriasis, keine Reaction bei Convergenz der Bulbi, starke Accommodationsparese.

Die Intelligenz des Kindes ist herabgesetzt und abnehmend.

Es handelt sich in diesem Falle um die Folgen einer Entwickelungshemmung gewisser Gebiete des Centralnervensystems einerseits und um

später dazu gekommene active Krankheitsprocesse andrerseits, welche letzteren auf die Wirkung hypothetischer Syphilistoxine zurückgeführt werden könnten.

Die activen Krankheitsprocesse müssen localisirt sein in der Grosshirnrinde, den Pyramidenbahnen in toto oder nur in den Seitensträngen, analog wie bei der Dementia paralytica.

Der Fall hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Little'schen Krankheit, gehört aber nicht in diese Reihe, sondern wäre als ein Parallelfall zu den im Kindesalter selten vorkommenden Fällen von Tabes dorsalis anzusehen. Eisenschitz.

Ein Fall von diffuser Periencephalitis und disseminirter Hirnsklerose bei einem zehn Jahre alten Knaben mit congenitaler Syphilis; Tod in Folge von acuter gelber Leberatrophie. Von Dr. D. E. Jacobson. Hosp.-Tid. 4. R. II. 17. 1894.

Pat., der in seinen ersten Lebensjahren gekränkelt hatte, wurde im Alter von vier Jahren plötzlich von einem Hirnleiden mit Lähmung der linken Extremitäten und des linken unteren Facialisgebietes befallen; die linke Pupille war grösser als die rechte; unter Behandlung von Jodkalium verloren sich die Lähmungserscheinungen, aber die Pupillendifferenz blieb. Der Knabe entwickelte sich normal, war lebhaft und lernte gut. Vor einem Jahre erkrankte erst das linke und dann auch das rechte Auge und es entwickelte sich eine sehr bösartige diffuse Keratitis auf beiden Augen. Dabei entstanden Drüsengeschwülste am Halse und in den Inguinalgegenden. Da hereditäre Syphilis anzunehmen war, wurde eine Inunctionscur eingeleitet. Abgesehen von dem Augenleiden befand sich Pat. ganz wohl und war munter. Am 7. December 1893 trat Icterus auf, der zunahm. Die Leberdämpfung reichte in der Papillarlinie 1 bis 2 Finger breit unter den Rippenbogen. Quecksilber und Jodkalium, das ausserdem innerlich gegeben worden war, wurden weggelassen. Am 18. December wurde Pat. verdriesslich, dann unruhig, warf sich hin und her, sprach und antwortete nicht, stiess aber mitunter laute Klageschreie aus, schlug um sich, war verwirrt und schien ausser Rapport mit der Aussenwelt. Das Gesicht war verfallen, Haut und Schleimhäute waren stark icterisch, der Harn sauer, stark icterisch, mit Spuren von Eiweiss. Die Körpertemperatur war herabgesetzt. Ohne Veränderung in dem Zustande starb der Knabe am 23. December Abends. Bei der Section fand sich diffuse Meningoencephalitis corticalis, disseminirte Hirnsklerose, chronische interstitielle und acute parenchymatöse Hepatitis, fibröse Perihepatitis, Hyperplasie der Milz, fibröse Perisplenitis, parenchymatöse Nephritis (diffuse Fettentartung). Die parenchymatösen Veränderungen in der Leber waren von der Art, dass sie eine entschiedene Atrophie herbeigeführt haben würden, wenn nicht eine chronische interstitielle Hepatitis vorhanden gewesen wäre, die so bedeutend war, dass die Atrophie nicht augenfällig werden konnte. Die Pathogenese des Leberleidens lässt sich zwar nicht mit positiver Gewissheit feststellen, J. hält es aber für wahrscheinlich, dass es auf einer Quecksilbervergiftung in Folge der Schmiercur (es waren 49 Einreibungen von je 3 g angewendet worden) beruhte. Der Beginn des Hirnleidens ist schwer zu bestimmen, J. ist aber geneigt, anzunehmen, dass es durch die Hirnaffection im Alter von vier Jahren eingeleitet wurde, die zweifellos syphilitischer Natur war.

Walter Berger.

Abscess im rechten Stirnlappen des Gehirns. Von v. Bonsdorff. Finska läkaresällsk. handl. XXXVI. 4. S. 304. 1894.

Ein 12 Jahre alter Knabe hatte am 9. Mai 1893 durch einen Hufschlag an der rechten Seite der Stirn eine Fractur erlitten, am 17. Mai bekam er plötzlich einen Krampfanfall, dem bald ein zweiter folgte, der mit Verziehen des Mundes nach links begann; unmittelbar nach dem Anfall stellte sich Erbrechen ein, der Kranke war bei Bewusstsein, aber somnolent. Störungen der Motilität und Sensibilität bestanden nicht. Bei der Trepanation fand sich eine Impression, in deren Mitte sich abgerissene Stücke der Dura mater und zerrissene Hirnmasse zeigten. Nach Entfernung aller lockeren Splitter der Tabula interna fand sich eine wallnussgrosse Eiterhöhle, die durch einen Kreuzschnitt in der Dura mater zugänglich gemacht wurde, worauf ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr eingeführt wurde. Das Kind befand sich im somnolenten Zustande, auf lautes Anrufen antwortete es einige Worte, nahm, wenn es aufgefordert wurde, Nahrung zu sich, verfiel aber sofort wieder in Schlaf. Krämpfe und Erbrechen waren nach der Operation nicht wiedergekehrt, auch Störungen der Motilität und Sensibilität waren nicht vorhanden, Temperatur und Puls waren herabgesetzt. Allmählich besserte sich der Zustand, die Wunde, deren Heilung durch Gangrän der Ränder verzögert war, wurde durch autoplastische Operation nach König geschlossen und heilte dann per primam intentionem; der Defect war gut gedeckt. In der Folge genas Pat. vollständig ohne Störung der psychischen Functionen.

Walter Berger.

Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. Von Dr. L. Bruns. Neurolog. Centralbl. 1. 1894.

In der Sitzung vom 11. December 1893 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten berichtete Bruns über folgende zwei Fälle von Hirntumoren:

1) Ein ca. 2 J. alter Knabe, der im Alter von $^3/_4$ J. Masern überstanden hatte, auf welche eine chronische linksseitige Ohreneiterung gefolgt war, bekam eine linksseitige Ptosis, einen Monat später constatirte Bruns eine beiderseitige, links stärkere Ptosis und eine beiderseitige, gleichfalls links stärkere Lähmung der Interni; $^1/_2$ Jahr später bestand eine doppelseitige Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten äusseren und inneren Augenmuskeln, statische Ataxie (breitbeiniges Stehen), Intentionszittern der oberen Extremitäten, scandirende Sprache, Schmerzgefühl vorhanden, Reflexe ziemlich lebhaft. Man diagnosticirte jetzt an dem scrofulösen Individuum einen Tumor im Vierhügel.

Einen Monat später Stauungspapille, Erbrechen, niemals Kopfschmerzen, häufig auftretende und nach Stunden wieder verschwindende rothe Flecke an der Stirn und den Extremitäten, Temperaturerhöhungen und Cyanose.

Bei der Obduction fand sich eine Geschwulst in den Vierhügelganglien und in der Kernregion des Oculomotorius, parallel betroffen waren die Schleife und der rothe Haubenkern. Der Hirnschenkelfuss war frei. Die Diagnose rechtfertigte die Annahme von Nothnagel: Ein Tumor, der eine der cerebellaren Ataxie gleichendem Bewegungsstörung und beiderseitiger Augenmuskellähmung, aber nicht Lähmung aller Augenmuskeln bewirkt, sitzt im Vierhügel.

2) Der zweite Fall widerlegt aber diese Annahme. Ein 11 Jahre alter Knabe erkrankt an Kopfschmerzen, Erbrechen und wird atactisch. Nach einem Falle, drei Monate später, wird er vollständig comatös und hatte Cheyne-Stoke'sches Athmen.

Im weiteren Verlauf, nach Schwinden des Coma: Beiderseitige Abducenslähmung, beiderseitige, rechts stärkere Ptose, Ataxie sehr stark, Patellarreflexe schwach, endlich werden am rechten Auge alle Augenmuskeln gelähmt, es tritt Nackenstarre auf. Diagnose: Kleinhirntumor, durch die Autopsie bestätigt.

Bruns meint, dass bei der Combination von Augenmuskellähmung und Ataxie die Wahrscheinlichkeit für Vierhügelläsion spricht, wenn die erstere, für Kleinhirnläsion, wenn die letztere zuerst auftritt.

Die Ataxie bei Vierhügelläsion kann auch durch Druck auf die Kleinhirnstiele und das Kleinhirn oder auf die Medulla erzeugt werden.

Hervorzuheben ist an dem zweiten Falle noch das Fehlen des Patellarreflexes bei Kleinhirnläsion. Eisenschitz.

De la forme infantile de la paralysie générale. Par le Dr. Moussous, Prof. de Bordeaux. La médecine infantile 1894. p. 449.

M. beobachtete zwei Fälle von chronischer Meningo-Encephalitis, die histologisch ganz das Bild der allgemeinen Paralyse des Erwachsenen ergaben. Das eine Kind war hereditär luetisch, das andere war durch die Lippen inficirt worden. M. spricht für Aufstellung einer „kindlichen Form der allgemeinen Paralyse". Sommer.

A case of sporadic congenital cretinism. By Ch. Townsend. Arch. of pediatrics Nov. 1892.

Der Fall scheint nach der Beschreibung von T. ein echter Cretin zu sein. Der Vater ist in Guttenberg in Schweden, die Mutter in Christiania in Norwegen geboren, beide gesund, hereditär nur mütterlicherseits phthisisch belastet.

Das Kind ist jetzt 20 Monate alt, war Zangengeburt, schwächlich, 18 Monate Brustkind. Nie krank, kann nicht sitzen, nicht den Kopf gerade halten, sich nicht irgendwie behelfen. Fast täglich giebt es Perioden bis zu Stundendauer, während welcher das Kind wie regungslos, wie todt daliegt. Das Kind ist nicht grösser wie ein zehnmonatliches, wie Vergleichsmaasse, die T. anführt, zeigen. Augen klein, schmal, Gesichtshaut verdickt, ödematös (wohl Myxödem, Ref.). Eingedrückte, breite Sattelnase, dicke, aus der Mundhöhle protrudirte Zunge, halb offener Mund, stets fast leichte Salivation. Reiche Fettansammlung am kurzen, dicken Halse, keine Schilddrüsenvergrösserung, keine sonstigen Drüsenvergrösserungen. Kurze, dicke, leicht rachitisch veränderte Extremitäten. Haut hat gelbliches Colorit, sehr niedrige Temperatur, sehr langsamer Puls, äusserst träge Lebensfunctionen.

Nach Bury soll gerade dieses psychische Verhalten zum Unterschiede von Idiotie für Cretins charakteristisch sein; wir halten die beschriebene somatische Beschaffenheit des Kindes in der That für derartig, dass man an Cretinismus denken muss. Sie stimmt fast in Allem mit dem neuestens durch v. Wagner gezeichneten Bilde dieses Zustandes überein. Loos.

Möglichkeit der Annahme einer Infection bei Chorea. Von Dr. H. Triboulet, ehemal. Assistenzarzt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

Nachdem Verf. die verschiedenen Anschauungen, welche hinsichtlich der Aetiologie der Chorea herrschen, besprochen und über zwei Serien einschlägiger Infections- und Culturversuche berichtet, kommt er zum Schlusse, dass die Chorea nicht einem bestimmt definirbaren Mikroorganismus zuzuschreiben sei, sondern durch verschie-

dene infectiöse Agentien verursacht sein kann. Die Infection führt aber nur bei Disponirten zu dieser sonderbaren Störung des Nervensystems, so dass man sagen kann: „es hat nicht Jeder Veitstanz, der will“. Albrecht.

Unsere Behandlungsmethode der Chorea. Casuistisches aus der Wasserheilanstalt des Prof. W. Winternitz in Kaltenleutgehen. Von Dr. A. Pick und Dr. Kraus. Blätter f. klin. Hydrotherapie Nr. 4. 1893.

1) Ein 10 Jahre altes Mädchen, aus nervöser Familie stammend, hat seit 10 Tagen choreatische Bewegungen, die nach einem heftigen Schreck entstanden, anfänglich auf das Gesicht beschränkt blieben, alsbald aber den ganzen Körper ergriffen und zu einer solchen Muskelanarchie führten, dass weder Stehen noch Gehen, noch Essen, noch auch irgend eine geordnete Verrichtung möglich war und das Kind im Bett durch Kissen und Matratzen vor Verletzungen geschützt werden musste. Im Schlafe, der indess kaum einige Stunden andauerte, hörten die choreatischen Bewegungen auf. Die Behandlung bestand darin, dass Pat. auf ihrem Lager sanft fixirt und über Gesicht, Kopf, vordere Körperhälfte und Extremitäten lange leichte Streichungen (Effleurage) langsam, aber continuirlich (etwa ¼ Stunde) ausgeführt wurden. Die Manipulation wurde täglich zweimal wiederholt und der Erfolg war regelmässige Beruhigung auf kürzere oder längere Zeit. Nach einigen Tagen wurden zu diesen passiven Streichungen passive Bewegungen der einzelnen Fingergelenke, Finger, Handwurzeln, Zehen und Fusswurzeln, später der Ellenbogen- und Kniegelenke, und ganz allmählich auch der Schulter- und Kniegelenke hinzugefügt; endlich wurden active Widerstandsbewegungen in der gleichen Reihenfolge und mit allmählich steigender Dosirung eingeleitet und von hydriatischen Proceduren, die in Kühlung der Wirbelsäule mittelst Kautschuckschlauches mit durchfliessendem Wasser 1—2 Stunden lang 1—2 mal täglich bestanden, unterstützt. Nach acht Tagen nahm die Intensität der Bewegungen ab, Gehen, Stehen, Essen wurden möglich. Nunmehr wurden tonisirende Halbbäder von 20—18° und 2—3 Minuten Dauer und alsbald vor diesen ½ stündige feuchte Einpackungen angewendet, Pat. gut genährt und in nicht ganz sechs Wochen war Pat. von der Chorea vollkommen geheilt.

2) In einem zweiten Falle, ein 8 Jahre altes Mädchen betreffend, bei dem gleichzeitig Insufficienz der Mitralis bestand, wurde unter derselben Behandlungsmethode (Gymnastik und Rückenkühlung) und in annähernd der gleichen Zeit die Chorea völlig geheilt. Unger.

Infantile Neurosen. Von Paul Winge. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 1225. 1892. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 34. 1893.

Von vier Fällen, die W. mittheilt, war in drei reine Hysterie vorhanden, im vierten war die Diagnose zweifelhaft, da Symptome vorhanden waren, die auf ein organisches Hirnleiden hindeuten konnten. In den drei ersten Fällen war die Erkrankung zurückzuführen auf schwächende Momente, Influenza, Rheumatismus, langjährige Durchfälle mit nachfolgender Anämie, im vierten bestand starke nervöse Belastung. Der erste Fall war der am meisten typische, es bestand ausgeprägtes hysterisches Temperament mit Nahrungsverweigerung, Krampfanfällen von verschiedener Art und Dauer, hysterische Zonen, Mutismus, Taubheit und Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken Auge, Parese der Unterextremitäten; Anästhesie konnte nicht nachgewiesen werden. Im zweiten

Falle bestanden auch Krampfanfälle, hysterische Zonen und Paresen, aber kein hysterisches Temperament, keine sensoriellen Symptome, keine Anästhesie. Im dritten Falle bestanden hysterisches Temperament, Nahrungsverweigerung, Krampfanfälle, vollständige Anästhesie, Mutismus und Gesichtshallucinationen, Katalepsie und Parese der Unterextremitäten. Im vierten Falle waren die trophischen Störungen und die paralytischen Symptome mehr vortretend als in den anderen. Die Behandlung bestand in Entfernung aus den heimischen Umgebungen, Anwendung der Suggestion im wachen Zustande und Roborantien. Gelegentlich wurden Chloral und prolongirte laue Bäder angewendet, in einem Falle ein Zeit lang Elektricität. Walter Berger.

Zwei Fälle von Hysterie bei Kindern. Von Edv. Bull. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. S. 1261. 1892. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 34. 1893.

Die beiden Kinder waren Geschwister, ein Mädchen von 11 Jahren und ein Knabe von 10 Jahren, letzterer war deutlich von seiner Schwester angesteckt; es bestand insofern erbliche Belastung, als der Vater 31 Jahre älter als die Mutter war und diese an Neurasthenie litt. Bei dem Mädchen war die Hysterie nach einer Angina mit Durchfall und Magenschmerzen aufgetreten und zeigte sich besonders in choreaähnlichen Bewegungen mit einer Art periodischem Somnambulismus, während dessen sie mit geschlossenen Augen durch Gemächer ging. ohne sich zu stossen, ab und zu traten eklamptische Anfälle, periodische kataleptische Zustände, bis zu drei Tage dauernd, und psychische Alteration auf. Bei dem Knaben brach die Hysterie ungefähr 1½ Wochen danach aus, als die Schwester ihre Anfälle bekommen hatte, sie äusserte sich bei ihm besonders durch häufige und heftige Krampfanfälle mit benommenem Sensorium bei und nach denselben. Die Behandlung bestand darin, dass die Kinder von einander getrennt wurden, in lauen Bädern mit kalten Uebergiessungen und Suggestion im wachen Zustande. Die Symptome besserten sich, aber die nervösen Anfälle behielten Neigung zu recidiviren bei Gelegenheitsursachen.

Walter Berger.

Fall von infantiler Hysterie mit Localisation in der Urinsphäre. Von L. Schibbye. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 1265. 1892. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 35. 1893.

Ein 9 Jahre altes Mädchen begann, wahrscheinlich nach Influenza, an Zeichen einer eigenthümlichen nervösen Erschwerung bei der Harnentleerung zu leiden. Zu bestimmten Zeiten (dreimal täglich) wurde sie unruhig, stand bald auf dem einen, bald auf dem andern Beine und jammerte sehr; wenn sie auf dem Nachtstuhle sass, drehte sie den Oberkörper nach allen Seiten, danach trat Congestion im Gesicht auf, die Augen wurden glänzend und schliesslich ging unter anhaltendem Schreien der Harn ab, wonach sie sich vollkommen schmerzfrei erhob. Sch. fasst diese Erscheinungen als hysterisch auf, vielleicht combinirt mit Masturbation oder als eine Folge derselben. Dass die Erscheinungen unter wesentlich suggestiver Therapie zurückgingen und eine Zeit lang fast vollständig ausblieben, spricht ebenfalls dafür, dass die Affection rein nervös war. Die Untersuchung des Harns und der Blase ergab nichts Abnormes. Walter Berger.

Contribution à l'étude de l'athetose double. Par le Dr. Bézy, Toulouse. La médecine infantile 1894. p. 194.

Die Mittheilung betrifft einen zehnjährigen Knaben, der, frei von hereditärer Belastung, seit seiner im 18. Monat stattgefundenen Entwöhnung bei fast normaler Intelligenz und kaum auffallenden Degenerationszeichen am Skelett, langsam gesteigerte Bewegungsstörungen, Contractur der unteren Extremitäten, Aufhebung des Patellarreflexes zeigt. Die Athetose manifestirt sich, wenn der Knabe einige Schritte gemacht hat und nun weiter will unter Congestion gegen das Gesicht, und verschwindet in der Ruhelage wieder.

Es wird an der Hand reichlicher Literatur Pathogenese und Classificirung dieses Symptomencomplexes discutirt. Sommer.

Caractères des urines dans la tétanie infantile. Par les DDr. Oddo et Sarles, Marseille. La médecine infantile 1894. p. 483.

Bei normaler Nierensecretion war der Urin des 18 Monate alten Kindes bis zur Bildung von allgemeinem Oedem durch Sphinkterkrampf zurückgehalten. Für die Annahme eines urämischen Zustandes sprach nichts. Der Spasmus vesicae war das erste Symptom der Tetanie gewesen. Bei völliger Abwesenheit von Eiweiss enthielt der Harn jedoch beträchtliche Mengen von Indican, und es legt sich die Frage nahe, ob die Verdauungsstörung, der man dieses Symptom verdankt, nicht auch die Tetanie durch Production von Giften im Sinne Ewald's hervorgerufen hat.

Auffallend ist die Menge der Phosphorsäure, die das 18monatliche Kind ausschied: 3 g pro l, und zwar zeigte das Verhältniss der Alkali- zu den Erdphosphaten jene Umkehrung zu Gunsten der Erdphosphate, welche von einer Reihe von Autoren bei verschiedenen nervösen Erkrankungen beobachtet worden ist. Sommer.

Paralysie spinale aigue survenue chez un enfant tuberculeux atteint de troubles digestifs chroniques à la suite d'une varicelle et d'une otite moyenne. Von Mafran. Progrès médical 1893 Nr. 11 p. 200.

Es handelt sich um ein 9monatliches Ziehkind in schlechten hygienischen Verhältnissen mit Tuberculose und öfteren Durchfällen. Das Kind erkrankte an Varicellen, die keinen normalen Verlauf hatten. Einen Monat später zeigte sich eine vollständige Lähmung des linken Armes, als Ausdruck einer Poliomyelitis anterior acuta, die unter hohem Fieber zur Lähmung geführt hatte. Am folgenden Tag wurde die Ohreiterung entdeckt und einen Tag später erfolgte der Durchbruch des ersten Zahnes. Es sind somit alle Ursachen für die acute spinale Lähmung gegeben. Doch scheint auch einer Infection die Poliomyelitis zugeschrieben werden zu können. Aber diese Infection ist nicht specifischer Art, vielleicht kann man die Localisation der Mikroben oder der durch sie gebildeten Toxine in der grauen Substanz der Vorderhörner auf Vererbung der neuropathischen Constitution schieben.

Fritzsche.

Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Bronchospasmus bei Neugeborenen. Von Dr. Emil Berggrün. Centralblatt für Physiologie vom 3. Juni 1893 Heft 5.

Die Versuche, über die Verf. in seiner kleinen Abhandlung berichtet, bestanden darin, dass er bei ganz schwach curarisirten jungen Hunden den Vagus peripher reizte: es wurden die Athmungsexcursionen kleiner und die Lunge grösser; ersteres sieht Verf. für den directen

Ausdruck der durch den Spasmus hervorgerufenen Lungenblähung an. Diese Beobachtung wird auf den Menschen übertragen und die Meinung ausgesprochen, dass der Bronchospasmus bei Kindern nicht so sehr selten und dass vielleicht mancher Laryngospasmus in Wirklichkeit ein Bronchospasmus sei. Carstens.

Beobachtungen über Laryngospasmus. Von G. G. Stage. Bibl. f. Läger 7. R. IV. S. 253. — Nord. med. ark. N. F. III. 5. Nr. 28. S. 22. 1893.

St. hat 88 Fälle von Laryngospasmus selbst beobachtet und theilt die daraus gewonnenen Erfahrungen mit. Der Ausgangspunkt des Leidens, bei dem Erblichkeit einen grossen Einfluss ausübt, ist im Darmcanal zu suchen, die Krankheit, die im eigentlichen Sinne eine Kinderkrankheit ist, hängt von mehr oder weniger eingreifenden Verdauungsstörungen ab und kann deshalb rasch beseitigt werden, wenn diese geheilt worden. Die Krankheit steht nach St. dadurch zugleich in naher Beziehung zur Rachitis, die ganz von denselben Ursachen abhängt. Eine Beziehung zu dem Zahndurchbruch lässt sich dagegen nicht nachweisen. St. schreibt dem Laryngospasmus eine nicht geringe Bedeutung als directe Todesursache in manchen Fällen zu, hebt aber auf der anderen Seite die raschen und guten Resultate hervor, die man mit einer rationellen Behandlung erzielen kann, die so gut wie ausschliesslich in zweckmässiger Regelung der Diät besteht und nur zum geringsten Theil medicamentös zu sein braucht. Walter Berger.

Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis noct. der Kinder begleitet. Von Dr. S. Freud. Centralbl. f. Neurologie 21. 1893.

Etwa die Hälfte aller mit Enuresis nocturna behafteten Kinder zeigt eine Hypertonie der unteren Extremitäten ohne sonstige Functionsstörung.

Bei dem Versuche, die bei den Füssen gefassten Beine zu abduciren, erfährt man anfangs einen starken, allmählich abnehmenden Widerstand, der an das Verhalten der Kinder mit fälschlich sog. spastischer Spinalparalyse erinnert (Contractur der Adductoren).

Die auseinander gehaltenen Beine schnellen, wenn sie losgelassen werden, rasch zusammen. Auch am Quadriceps cruris lässt sich dieselbe Hypertonie nachweisen, wenn man rasch den Unterschenkel gegen den Oberschenkel beugt.

Die in Rede stehende Spannung der Muskeln ist, wie man sich überzeugen kann, keine willkürliche, etwa eine Folge von Angst oder Schamhaftigkeit, es handelt sich bei näherer Beobachtung auch sicher nicht um Rudimente der spast. Spinalparalyse.

Es sollen erst weitere Beobachtungen lehren, ob diese Hypertonie nur bestimmten Formen der Enuresis zukommt. Es ist auch der Nachweis nicht gelungen und es ist nicht einmal wahrscheinlich geworden, dass die Hypertonie regelmässig mit jenen Charakteren zusammenfällt, welche die Auffassung der Enuresis nocturna als Aequivalent eines epileptischen Anfalles begründen. Diese Charaktere wären: Auftreten der Enurese bei schon vorher rein gewesenen Kindern und zwar nicht jede Nacht, dann aber mehrmals in einer Nacht oder nach Pausen von einigen Wochen, und endlich der günstige Einfluss der Brombehandlung.

Intensität der Hypertonie und der Enuresis nocturna sind durchaus nicht proportional, die erstere überdauert auch wohl die letztere.

Die Aufklärung dieser Hypertonie fehlt vorerst noch, vielleicht ist sie eine Theilerscheinung spinaler Ueberinnervation, die andrerseits auch den Detrusor vesicae betrifft. Eisenschitz.

Ueber den bulbären Symptomencomplex im Kindesalter. Von N. Filatow (Professor). Medicinskoje Obosrenje Nr. 1. 1894.

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen Formen der Bulbär-Paralyse, die im Kindesalter beobachtet werden, und beschreibt einen Fall, der in seiner Klinik zur Beobachtung gelangte. Ein Knabe mit klarem Sensorium und normaler Intelligenz zeigte folgenden Symptomencomplex: leichter Nystagmus, Parese im Gebiete des oberen Facialis, Paralyse im Gebiete des unteren und mittleren Astes, Bewegung der Lippen behindert, Lippenbuchstaben können nicht ausgesprochen werden, feste Speisen müssen mit der Hand in den Mund geschoben werden, Kaumuskelm functioniren normal, dagegen kann der Knabe den Unterkiefer weder seitlich, noch nach vorne bewegen. Zunge vollkommen unbeweglich, doch nicht atrophisch, Anarthrie; das Velum unbeweglich, Schlucken ungestört. Die elektrische Erregbarkeit im Gebiete des Facialis, des Hypoglossus und der motorischen Trigeminuszweige ist normal. Die oberen und unteren Extremitäten sind im spastischen Zustande, Intentionszittern vorhanden: Lähmungen werden nicht beobachtet. Auf Jodkalium trat erhebliche Besserung ein; die Sprache wurde deutlicher, die Zunge konnte wieder bewegt werden, wenn auch nicht so ausgiebig, wie normal. Verfasser schliesst bei Stellung der Diagnose Neuritis und chronische Basilarmeningitis aus.

Der Nystagmus und der Spasmus der Extremitäten lassen sich nicht durch die Annahme einer einfachen Läsion des verlängerten Marks erklären; Verf. ist geneigt, eine disseminirte Sclerose anzunehmen. Die Aetiologie des Falles ist ziemlich dunkel. Da in der Anamnese Hinweise auf hereditäre Lues vorhanden sind, da ferner bei dem Patienten eine sehr grosse Milz zu constatiren war, so glaubt F., dass möglicherweise die hereditäre Syphilis beschuldigt werden könne, dafür spreche auch die günstige Wirkung des Jodkaliums. Abelmann.

Vorstellung eines Knaben mit spinaler Kinderlähmung der unteren Extremitäten und des Rumpfes, welcher sich mit Hilfe der Hände fortbewegt. Von Joachimsthal. Berliner kl. W. 48. 1893.

Prof. Gluck hatte einen Knaben vorgestellt, der trotz completer Lähmung der unteren Extremitäten, sich auf die Hände stützend, nach Art eines Quadrupedanten sich rasch fortbewegte. Der Knabe benutzte die kräftige Rückenmusculatur dazu, das Becken und die unteren Extremitäten vom Boden zu heben. Ein ähnlicher Fall wurde von Dr. Willard (Philadelphia) demonstrirt.

Als Analogon demonstrirt Joachimsthal in der Sitzung der Berl. med. Ges. vom 8. Nov. 1893 einen 6jährigen Knaben, der seit 5½ Jahren an completer spinaler Paraplegie und Lähmung des Rumpfes leidet und Beugecontracturen im rechten Knie und in beiden Hüftgelenken hat.

Dieser Knabe bewegt sich behende ausschliesslich unter Benützung der kräftigen Arm- und Schultermusculatur, indem er bei etwas nach vorn geneigter Wirbelsäule beide Oberschenkel stark flectirt und adducirt, das linke Knie unter und hinter das rechte Knie stemmt und dann mit beiden Händen die Füsse umgreift und abwechselnd nach vorne hebt, also gleichsam die eigenen Beine als Stelzen benützt, was durch das beiderseitige Genu valgum erleichtert wird. Eisenschitz.

Ueber Poliomyelitis. Von Dr. G. Goldscheider. Zeitschrift für klin. Med. 23. B. 5. u. 6. Heft.

Nach einer historischen Uebersicht, die von der Publication Heine's 1840 bis in die neueste Zeit reicht, berichtet Dr. G. über eine eigene Beobachtung.

Dieselbe betrifft ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches 12 Tage vor der Aufnahme unter Fiebererscheinungen paraplegisch wurde und am 13. Krankheitstage einer diffusen Bronchitis und Bronchopneumonie erlag.

Das Rückenmark zeigte, frisch untersucht, auf einem durch das Lendenmark gelegten Querschnitte eine diffuse tiefrothe Färbung in der Region der Vorderhörner, die Substanz quillt stark vor.

Im Abstrichpräparate in derselben Querschnitthöhe zeigen sich runde granulirte Gebilde, einzelne Körnchenzellen, zahlreiche Rundzellen mit grossem Kern und platte, epithelförmige Zellen mit grossem Kerne, ferner Complexe von stark ausgedehnten Capillaren, umhüllt und bedeckt von Rundzellen, und eigenthümliche glänzende grosse Gebilde (Ganglienzellen), gequollene Nervenfasern oder Wurzelfasern (Deiters-sche Axencylinderfortsätze) — keine Mikroorganismen.

Die aus der Lendenanschwellung austretenden vorderen Wurzeln sind leicht zerreisslich; mit Osmium behandelt, sind die Fasern vielfach in Zerfall begriffen.

Am gehärteten Lendentheile: Die Gefässe der Pia mater sind im ganzen Umfange des Rückenmarkes, besonders aber vorn, stark gefüllt, das Präparat etwas reicher an einkernigen Rundzellen.

Die Gefässe im Sulcus longit. ant. sind besonders stark gefüllt, in ihrer Wand und in ihrer Umgebung zahlreiche einkernige Rundzellen, insbesondere Venen und Capillaren.

Der Hauptherd der Gefässveränderung ist das Vorderhorn, weniger der Vorderseitenstrang und noch seltener der Rückenstrang.

Die Vorderhörner selbst sind allenthalben mit Rundzellen besät und erstrecken sich durch das ganze Gewebe.

Die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert und vielfach verändert, zum Theil vergrössert, blass gefärbt (in beginnender Auflösung begriffen) oder verkleinert, geschrumpft, die Kerne häufig geschwunden, die Fortsätze entweder ganz fehlend oder es blieb nur ein varicös veränderter Axencylinderfortsatz.

Die feinen Nervenfasern der vorderen grauen Substanz sind spärlich, zum grossen Theile untergegangen.

Die Veränderungen in den übrigen Theilen des Rückenmarkes gleichartig, aber von geringerer Intensität (med. obl., Nerven und Muskeln konnten nicht untersucht werden).

Es zeigen sich im Ganzen die Charaktere einer echten Entzündung, primär ausgehend von einem Reizzustand in den Gefässrändern, die Veränderungen der Ganglienzellen und der feinen Nervenfasern sind secundärer Natur.

Nimmt man ältere Processe zur Untersuchung, so ist bei ihnen der vasculäre Charakter nicht mehr in die Augen springend, aber doch ist noch immer die Gruppirung der degenerativen Veränderung um veränderte Gefässe überall nachzuweisen.

Dr. H. geht nunmehr auf die acute und subacute Poliomyelitis der Erwachsenen über und kommt zu dem Schlusse, dass beim Erwachsenen ausser der vasculären acuten Erkrankung des Vorderhornes noch eine von den Ganglienzellen ausgehende mehr oder weniger chronische vorkommt.

Ebenso giebt es disseminirte Formen von Myelitis und Sclerose, die primär vom Gefässsysteme ausgehen.

G. will überhaupt nachweisen, dass die von den Gefässen ausgehenden Entzündungsformen vielfacher Art sind und sich in verschiedenartiger Ausbreitung und Localisation, sowohl diffus wie herdförmig, im Rückenmarke und im Gehirne, in der grauen und in der weissen Substanz vorfinden.

Die Wände der Blut- und Lymphgefässe spielen dabei eine wesentliche Rolle, und gelangen vom Blute aus reizende Stoffe in die Gewebe und regen Zellenproliferation an.

Ein besonderer Localisationstypus ist in der Poliomyelitis gegeben, indem hier das Gebiet des Tractus arterios. ant. und namentlich das der Centralarterien betroffen ist.

Dr. G. verweist dabei neuerdings auf die mit dieser Anschauung stimmende Behauptung von der infectiösen Natur der Krankheit.

Im Anhange zur Arbeit findet sich ein eingehender biologischer Bericht über die Schnittserien-Untersuchung des mitgetheilten Falles von spinaler Kinderlähmung, betreffs dessen wir auf das Original verweisen. Eisenschitz.

Die pathologische Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Von Prof. Dr. Siemerling. Archiv f. Psychiatrie 26. B. 1. H.

Prof. Siemerling hatte neuerdings Gelegenheit, einen Fall von spinaler Kinderlähmung zu untersuchen, der am 8. Tage der Krankheit einer Bronchopneumonie erlegen war. Die acht Tage vor dem Tode plötzlich eingetretene Lähmung hatte alle 4 Extremitäten befallen, nur das linke Bein und die rechten Zehen zeigten eine Spur von Beweglichkeit. Die Diagnose an der Leiche lautete: Poliomyelitis acuta anterior cervicalis et lumbalis. Bronchopneumonia multipla.

Etwa 6 cm vom oberen Ende des Rückenmarkes beginnt in beiden Vorderhörnern eine Röthung, die weiter abwärts etwas stärker ward, etwa 2 cm Ausdehnung hat. Etwa 13 cm tiefer findet sich ein zweiter Herd von 5 cm Länge mit gleichfalls hämorrhagischer Infiltration beider Vorderhörner.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt bei schwacher Vergrösserung, und zwar nicht blos in der grauen Substanz, eine deutliche schwarze Punktirung, am stärksten im Centrum der Vorderhörner und Vorderseitenstränge, namentlich im Verlaufe der vorderen Wurzeln, dann der Hinterstränge, am wenigsten ausgeprägt in den Pyramidensträngen.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man in der weissen Substanz: Zerfall der Marksubstanz, gequollene Axencylinder und neben den, den ganzen Querschnitt betreffenden, myelitischen Veränderungen in beiden Vorderhörnern centralwärts ausgesprochene Herdläsionen.

Der grösste Theil der Vorderhörner ist von einem Bluterguss ausgefüllt, am meisten am innern Saum der grauen Substanz.

Neben massenhaften Körnchenzellen, Leukocyten, Blutkörperchen und Pigment, Trümmern von Nervenfasern und Ganglienzellen, an einzelnen Stellen massenhafte neugebildete, mit Blut prall gefüllte Gefässe.

Selbst an Stellen (innerer Saum der grauen Substanz), wo die Ganglienzellen noch gut erhalten sind, ist das interstitielle Gewebe von Rundzellen durchsetzt und sind die Gefässe prall gefüllt.

Es liegt noch die Untersuchung eines zweiten Falles von spinaler Kinderlähmung vor, einen 8 Monate alten Knaben betreffend, der nach etwa 2monatlicher Dauer gleichfalls an multipler Bronchopneumonie gestorben war.

Die Lähmung hatte ursprünglich beide Beine betroffen. Der pathologisch-anatomische Befund war mit geringen Abweichungen, die sich auf Verschiedenheit der Intensität und die längere Dauer der Processes beziehen, in den Hauptzügen derselbe, wie im ersten Falle: Acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der Vorderhörner, starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes: lebhafte Vascularisation, Veränderung der Gefässe mit Anschoppung der perivasculären Räume, Blu-

tungen und Gefässneubildung. In beiden Fällen hat insbesondere das Gebiet der Art. spin. ant. gelitten.

Prof. Siemerling gelangt zu dem Schlusse, dass in der Pathogenese der spinalen Kinderlähmung die entzündliche Erkrankung des interstitiellen Gewebes im Anschluss an die Gefässausbreitung, namentlich der art. spin. ant. die Hauptrolle spielt und schliesst die primäre Erkrankung der Ganglienzellen (Charcot) aus. Eisenschitz.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber die Bronchialdrüsentuberculose und ihre Beziehungen zur Tuberculose im Kindesalter. Von H. Neumann. Deutsche med. W. 9—17. 1893.

Die Bronchialdrüsentuberculose ist im Kindesalter sehr häufig, bei vorhandener Tuberculose überhaupt selten fehlend.

Scrofulose und Tuberculose sind identisch. Vererbt im engeren Sinne des Wortes ist die Bronchialtuberculose nur sehr ausnahmsweise, sie ist gemeinsam entstanden durch Eindringen des Tuberkelbacillus in die Lungen, von wo aus sie in die Bronchialdrüsen gelangen.

Von den Drüsen geht meist erst die Tuberculose der Lungen und anderer Orte aus, so auch nach Masern, wo aus den Drüsen die Bacillen in das erkrankte Lungenparenchym gebracht werden. Die Tuberculose nimmt zu von der Mitte des 1. bis zum 10. Lebensjahre, nimmt dann bis zum 15. Jahre wieder ab.

Ueber die Behelfe zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose wird nichts Neues beigebracht. Eisenschitz.

Empyema duplex bei einem 13 Wochen alten Kinde, doppels. Operation. Von Dr. Cassel. Deutsche med. W. 32. 1893.

Das in poliklinischer Beobachtung stehende Kind hat vor 10 Wochen Influenza gehabt, hat jetzt ein doppelseitiges Empyema (Probepunction), wahrscheinlich abgekapselt. Es wird der Thorax beiderseits, ohne Rippenresection, im 6. Intercostalraume in der Scapularlinie eröffnet, links wurden ¾, rechts ⅛ l Eiter entleert. Wegen Verschlimmerung des Processes wurde 7 Wochen später die Rippenresection nachgetragen, 11 Tage später tödtlicher Ausgang.

Die Leichendiagnose: Phthisis pulm. utriusque ulcerosa, Pleuritis supp. duplex. Eisenschitz.

Die Behandlung der Lungentuberculose mit Creosotcarbonat. Von Dr. Edmond Chaumier aus Tours. Gazette médicale de Paris vom 1. Juli 1893.

Verfasser zeigt an acht Fällen von Lungentuberculose, worunter mehrere Kinder, dass sowohl die localen Lungenerscheinungen unter dem Gebrauche von Creosotcarbonat (carbonate de créosote) zurückgehen, als vor allem das Körpergewicht sich hebt. Von Holscher im Jahre 1891 entdeckt, stellt das Creosotcarbonat einen sirupösen, je nach der Lufttemperatur mehr oder weniger flüssigen Körper dar, von gelber Farbe, leicht nach Creosot riechend und nach Theer schmeckend. Er ist unlöslich in Wasser, aber löslich in Alkohol und enthält 94 % Creosot. Es wird von den Kranken gut ertragen und gewöhnlich ohne Zubereitung in Naturform genossen. Kindern verabreichte Verfasser

hievon 1 bis 5 g, Erwachsenen 10 bis 15 g täglich. Je nach der genossenen Dosis wird der Urin dunkelgelb bis grünschwarz gefärbt. Der Athem riecht nach Creosot. Die Verdauungsorgane bleiben unbelästigt. Auffallend rasch, besonders bei Kindern, hob sich die Esslust und derselben entsprechend das Körpergewicht. Während der Behandlung mit dem Präparate ist Schonung und eine vernünftige Diät wichtig, aber selbst da, wo diese Vorbedingungen nicht erfüllt werden konnten, hatte Verfasser noch befriedigende Resultate. Albrecht.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Morb. Basedowii bei einem 12jährigen Kinde und dessen Mutter. Von Dr. P. Kronthal. Berliner kl. W. 27. 1893.

Ein 12 Jahre altes Kind leidet seit einigen Monaten an Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen, Angstgefühlen. Herztöne rein, Herzgrenzen normal, Schilddrüse, namentlich rechts vergrössert, die Augen prominent, mangelnder Lidschlag (Stellwag'sches Symptom), Reflexe normal. Nach längerem Bestande entwickelt sich bei dem Kinde eine Psychose, einerseits Heftigkeit, andererseits grosse Empfindelei, Zweifel darüber, ob die Mutter wirklich die Mutter sei.

Das Gräf'sche Symptom, mangelhafte Lidsenkung beim Blick nach unten, und das Möbius'sche Symptom, Insufficienz der Convergenz, fehlen.

Ein ätiologisches Moment ist nicht auffindbar.

Auch die Mutter leidet an einer fragmentären Form derselben Krankheit. Eisenschitz.

Des renseignements fournis par l'auscultation dans les maladies congénitales du coeur. Par le Dr. Moussous, Bordeaux. La Médecine infantile 1894 p. 67.

Der Aufsatz sucht die Anhaltspunkte zu gruppiren, welche man der französischen Forschung der letzten Jahrzehnte für die Erkennung der angeborenen Herzfehler verdankt. Von Monstruositäten wird abgesehen und ebenso ausgeschieden, was das neugeborene Kind an Producten intrauteriner Herzentzündungen in's Leben mitbringen kann; ferner wird daran erinnert, wie im Verlaufe der Beobachtung dazwischen tretende Endocarditis das Bild des angeborenen Herzfehlers stört.

An die Spitze wird die Schilderung Roger's von der uncomplicirten Communication der Ventrikel gestellt und durch einen typischen Sectionsbefund von Ernest Dupré (1891 Société anatomique de Paris) erhärtet: bei Abwesenheit jeder Functionsstörung hört man, so oft man untersucht, am stärksten im oberen Drittel der Präcordialgegend ein gleichmässiges, streng locales, die Herztöne dort andauernd verdeckendes Geräusch, ähnlich dem Katzenschnurren. — Im Gegensatz zu dieser continuirlichen Erscheinung zeigt ferner das starke systolische Geräusch, welches man beim Offenbleiben des Botalli'schen Canals (Franc. Franck, Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences 1876) besonders auf dem Rücken, links vom 3.—4. Dorsalwirbel vernimmt, eine inspiratorische Verstärkung, während zu gleicher Zeit die Pulswelle, unter der gegebenen Voraussetzung von der Druckverminderung im Gebiet des Lungenkreislaufs beeinflusst, kleiner wird, um während der Exspiration wieder zu wachsen. — Das ebenfalls systolische Geräusch, welches zischend von der der Herzbasis entsprechenden Gegend aus das

ganze Präcordium bei Verengerung der Pulmonalarterie beherrscht, hat Constantin Paul (Société méd. des Hôp. 1871) insbesondere auf einer Linie gehört, die im zweiten Intercostalraum vom linken Sternalrand gegen das Schlüsselbein und längs dem unteren Rande seiner zwei äusseren Drittel hingeht; M. fügt hinzu, dass man es besonders deutlich wahrnehme zwischen Wirbelsäule und linker Scapula.

Congenital kommt jedoch die Verengerung der Pulmonalarterie nie allein vor und die Schwierigkeit der Erkennung des angeborenen Herzfehlers beim Lebenden liegt eben in den fast stets concurrirenden Complicationen. M. glaubt nicht, dass der Befund von Franç. Franck bei offenem ductus Botalli zu Gehör komme ohne Mitwirkung einer Verengerung der art. pulm. und dass das Roger'sehe Geräusch fehlen kann, während die Ventrikel doch communiciren — wenn nämlich dank einer concentrischen Hypertrophie der rechten Kammer und einer Dilatation der Aorta, deren Ursprung die Communicationsstelle meistens benachbart liegt, die Behinderungen des Blutstroms ausgeglichen sind; bei Verengerung der art. pulmonalis, wo sich diese beiden Verhältnisse fast immer ausbilden, lässt sich deshalb fast nie ein gleichzeitiger Septumdefect erkennen.

Eine gleichmässige Verkleinerung des Kalibers der art. pulm. gab Variot und Chambord (Soc. méd. des hôp. 1890) bei schwerer Cyanose gar keinen auscultatorischen Befund.

Anlässlich einiger Worte über Insufficienzerscheinungen wird noch einer Arbeit von Vimont (étude sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaire. Thèse de Paris 1882) gedacht.

Sommer.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Recensionen.

Escherich, *Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus.* Wien 1894. Alfred Hölder. Gross 8°. VIII, 294 S.

Der verdiente Grazer Pädiater war einer der ersten Aerzte in Deutschland, welche an die klinische Prüfung der von den Bacteriologen, insbesondere von der Koch'schen Schule, ausgegangenen Entdeckung über den Krankheitserreger der Diphtherie herangingen. Er bietet in der oben angekündigten Schrift sowohl eine ausführliche Darstellung des Entwickelungsganges, den die Forschung über den Diphtheriebacillus genommen, als auch eine Zusammenfassung der eigenen zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiete.

Nichts kann erwünschter sein, als dass gerade im jetzigen Zeitpunkte ein Führer auftritt, welcher auf dem noch immer durch vielfache Zweifel für den Unerfahrenen unsicher gemachten Gebiete die feste Leitung übernimmt. Und zwar ein Führer, der nicht nur Anderen nachredet, sondern der selbst auf vielfach dornigen und steinigen Pfaden in neues Land mit vorgedrungen ist. Angesichts der praktischen Wichtigkeit, welche die ganze moderne Lehre von der Diphtherie durch die Behring'sche Entdeckung gewonnen hat, dürfte es vielen Aerzten sehr am Herzen liegen, über die Bedeutung des Diphtheriebacillus, über die gesicherten Thatsachen, die mit seiner Entdeckung zusammenhängen, ebenso wie über die Controversen, welche unter den Sachverständigen in der einen oder anderen Beziehung noch vorhanden sind, in zusammenhängender Weise sich unterrichten zu lassen. Diesen möchten wir das eingehende Studium des Escherich'schen Buches auf das Angelegentlichste empfehlen. Aber auch der „Mitreisende" wird mannigfache Anregung und Belehrung aus dem Werke schöpfen.

Das erste Capitel beschäftigt sich mit dem Vorkommen des Löfflerbacillus in den diphtherischen Membranen, und giebt eine Uebersicht über die nunmehr bereits in einer grossen Anzahl von Kliniken vorliegenden Angaben darüber, ob das Auftreten dieses Mikroorganismus ein constantes sei. Den Klinikern ist es längst bekannt, dass es eine recht erhebliche Anzahl diphtheroider Erkrankungen giebt, welche anfangs nicht von dem Bilde der Diphtherie sich unterscheiden, deren weiterer Verlauf aber dem Beobachter zeigt, dass es sich nicht um echte Diphtherie gehandelt hat. Die bacteriologische Bereicherung der klinischen Methodik hat diese Anschauung voll bestätigt. Es zeigte sich auf allen Kliniken übereinstimmend, dass die diphtheroiden Erkrankungen viel früher, als bisher, von den echt diphtherischen Erkrankungen eben durch den Nachweis oder das Fehlen des Diphtheriebacillus unterschieden werden können. Denn alle nachträglich durch den klinischen Verlauf als echte Diphtherien sich kennzeichnenden Fälle waren durch die Anwesenheit des Löfflerbacillus charakterisirt, wo er fehlte,

zeigte der nachherige klinische Verlauf fast ohne Ausnahme, dass keine echte Diphtherie vorhanden gewesen war. Im selben Capitel werden dann die Untersuchungen über das Vorkommen anderer Mikroorganismen in den localafficirten Stellen des Organismus und ihrer Bedeutung für die Gestaltung der Gesammtkrankheit erörtert: eine besonders schwierige und noch vielfach umstrittene Materie. Ein Ueberblick über 82 eigene Beobachtungen giebt namentlich interessante Aufschlüsse über das gegenseitige Verhalten dieser verschiedenen Mikroorganismen im Verlauf der Krankheit. Constant war in allen Fällen nur der Diphtheriebacillus, alle anderen Formen waren inconstant.

Im zweiten Capitel wird die Morphologie und Biologie des Diphtheriebacillus ausführlich geschildert und schon hier auf die Wachsthumsdifferenzen des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus hingewiesen.

Das dritte Capitel ist der Darstellung der fundamentalen Entdeckungen von Roux und Yersin über das Diphtherietoxin gewidmet; jener Forschungen, die für den Kliniker erst den Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Mikroorganismus und den Erscheinungen am Krankenbett verständlich gemacht haben. Im Anschluss daran wird die wichtige Frage der Immunisirung, wie es uns deucht, etwas zu stiefmütterlich behandelt.

Praktisch von erheblicher Wichtigkeit ist das vierte Capitel, in welchem es sich um die Giftigkeit der Diphtheriebacillen in ihrer Beziehung zu der klinischen Symptomatik handelt. Verf. hat viel Mühe auf eine sorgfältige Bestimmung der Virulenz der in den einzelnen Krankheitsfällen und den verschiedenen Phasen der Krankheiten den Rachentheilen entnommenen Bacillen verwendet. Als Maass benutzt er diejenige in Procenten des Körpergewichts ausgedrückte Menge einer 24stündigen Bouilloncultur, welche hinreicht, ein Meerschweinchen an acuter Diphtherie eingehen zu machen. In 40 untersuchten Fällen zeigte sich im Allgemeinen eine Congruenz zwischen der Schwere des Krankheitsfalles und der Giftigkeit der aus dem nämlichen Falle gezüchteten Bacterien; aber freilich mit erheblichen Ausnahmen. Namentlich konnte er bei leichten Fällen mehrfach das Vorhandensein von hoch virulenten Bacillen nachweisen. Fraglich dürfte den hieraus abgeleiteten Betrachtungen gegenüber nur der Umstand sein, ob der Grad der Virulenz der Bacillen beim Meerschweinchenversuch ohne Weiteres auch als Maass der Virulenz beim Menschen benutzt werden kann. Wäre es nicht denkbar, dass bei den Methoden zur Reinzüchtung der Bacillen durch noch nicht beherrschbare leichte Verschiedenheiten der Nährböden, der Temperatur oder dergl. die Virulenz bald in positivem, bald in negativem Sinne sich ändert? Und wenn man dieses nicht für wahrscheinlich hält, ist eine bestimmte Menge von Bouilloncultur als ein brauchbares Maass anzusehen?

Aehnliche Bedenken stossen auch bei den Ausführungen des fünften Capitels auf, das wieder gerade für den Kliniker von grossem Interesse ist. Es erörtert die Frage von dem Pseudodiphtheriebacillus, über welche auch unter den Bacteriologen von Fach Meinungsverschiedenheiten herrschen. Escherich ist der Ansicht, dass eine unschuldige Art von Bacillen existire, welche von dem Diphtheriebacillus völlig verschieden sei. Wir können doch nicht sagen, dass uns hier seine gewiss sehr sorgfältige Beweisführung überzeugt habe. Der Umstand, dass sein Pseudodiphtheriebacillus doch einige Male chronisches Siechthum mit schliesslich tödtlichem Ausgang zu erzeugen mochte, desgleichen ferner, dass bei einem leicht kranken Bruder zweier Schwerdiphtheriekranker nur der Pseudobacillus sich fand, erweckt doch einen gewissen

Zweifel darüber, ob der letztere nicht in engere Beziehung zum echten Diphtheriebacillus zu bringen sei, als E. anzunehmen geneigt ist.

Das sechste Capitel behandelt die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper und, besonders wichtig, ausserhalb desselben. Die Ausführungen dieses Abschnittes lassen die vielen Lücken, die einerseits in Bezug auf den Zusammenhang zwischen den krankhaften Erscheinungen und der Einwirkung des Bacillus, und andrerseits über des letzteren exoterische Schicksale, seine Beziehungen zur Epidemiologie der Diphtherie, vorhanden sind, sehr lebhaft erkennen. Es ist der bunteste und am wenigsten befriedigende Theil des Buches, was aber dem Gegenstande, nicht dem Autor zur Last fällt.

Das letzte, siebente, Capitel des Buches ist der Widerlegung der Einwände gewidmet, welche gegen die Beweiskraft der für die ätiologische Bedeutung des Löfflerbacillus ins Feld geführten experimentellen und klinischen Thatsachen erhoben worden sind. Dieselbe hätte vielleicht in mancher Beziehung noch etwas ausführlicher und eindringlicher sein können. Aber der Stoff ist doch so klar und objectiv discutirt, dass wir den weniger Eingeweihten gerade auch auf dieses Capitel mit Nachdruck hinweisen möchten. Man studire in diesen Auseinandersetzungen „Rede" und „Gegenrede" und man wird ein eigenes Urtheil darüber gewinnen, ob man, wie sich noch manche Praktiker ausdrücken, „an den Diphtheriebacillus glauben soll, oder nicht". Da E. die Roux-Fränkel'sche Auffassung des Pseudobacillus nicht theilt, so hat er es nicht für nöthig gefunden, darzulegen, dass auch selbst für den, welcher jene Anschauung acceptirt, die Specificität des Krankheitserregers durchaus unangetastet bleibt. Vermuthlich wird der Verfasser in dem zweiten Bande seines breit angelegten Werkes gerade auf diese Punkte näher eingehen, wenn er seine Forschungen über die Disposition des menschlichen Organismus zur Erkrankung mittheilen wird. Dieselben werden gewiss mit gleicher Anerkennung wie dieser erste Band von der ärztlichen Welt entgegen genommen werden. Heubner.

Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Von Dr. O. Körner, Frankfurt a/M. (jetzt Professor der Laryngologie in Greifswald). Mit einem Vorwort von E. v. Bergmann. 1894. Verlag von J. Alt, Frankfurt a/M.

In ebenso umfassender als übersichtlicher Weise behandelt Verf. das so schwierige Capitel von den intracraniellen Complicationen der Ohr- und Schläfebeineiterungen.

Nach einer eingehenden Darlegung der anatomischen Verhältnisse, welche den Uebergang von Eiterungen aus dem Schläfebein in die Schädelhöhle vermitteln, gelangen die tuberculösen und eitrigen Erkrankungen der verschiedenen Hirnhäute, Hirnabscess, Phlebitis, Sinusthrombose, Hirnembolie etc. zur Besprechung, wobei der durch das Lebensalter bedingten Verschiedenheit der Localisation und Symptome, insbesondere auch stets der Verhältnisse des Kindesalters gedacht wird.

Bei der Unmöglichkeit, den reichen Inhalt auch nur andeutungsweise wiederzugeben, sei hier nur der leitende Gedanke der ganzen Schrift erwähnt, welcher die chirurgische Behandlung der Ohr- und Schläfebeineiterungen als die wirksamste Prophylaxe der otitischen Hirnkrankheiten bezeichnet, ebenso wie durch ein operatives Vorgehen die letzteren am sichersten zu bekämpfen seien.

Zahlreiche ausführlich gebrachte Fälle aus der Literatur, ferner persönliche Beobachtungen des Verf.'s beleben die Darstellung, welcher kein Geringerer als E. v. Bergmann eine Empfehlung mit auf den Weg gegeben hat. Cahen-Brach, Frankfurt a/M.

XV.

Ueber die Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder.

Vortrag gehalten auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien am 27. September 1894.

Von

Dr. Joh. Loos,
Assistent an der Kinderklinik in Graz.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen im Nachfolgenden über eine Reihe von Blut-Untersuchungen Bericht zu erstatten, die ich im Laufe der letzten Jahre ausgeführt habe. Es handelt sich um histologische Untersuchungen des Blutes bei verschiedenen Krankheiten des Kindesalters. Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, festzusetzen, ob es gewisse morphologische Veränderungen des Blutes im Kindesalter giebt, die bestimmten pathologischen Processen in dieser Periode entsprechen, ob gewisse morphologische Bestandtheile des Blutes, die wir unter normalen Verhältnissen nicht antreffen, unter bestimmten pathologischen Bedingungen auftreten, ob dieselben stets unter den gleichen Bedingungen auftreten, ob wir also im Stande sind, aus der genauen und sorgfältigen Untersuchung eines Blutpräparates Schlüsse zu ziehen auf Veränderungen im Organismus des Blutspenders, mit anderen Worten, ob es möglich ist, einen pathologischen, histologischen Blutbefund zu bestimmten diagnostischen Zwecken zu verwerthen.

Erst seit Ehrlich uns gelehrt hat, das auf Deckgläschen ausgestrichene getrocknete Blut zu färben und mittelst bestimmter Farbenreactionen die verschiedenen morphologischen Elemente des Blutes, vor Allem die verschiedenen Arten der Leukocyten mit Leichtigkeit zu erkennen und zu differenziren, erst seit dieser Zeit sind systematische Untersuchungen des Blutes dieser Art möglich und ohne Schwierigkeit durch-

Neugeborenen Werthe von 3,25—10,25 μ aufgefunden zu haben. Allein stets handelt es sich hier um einzelne Erythrocyten, die von der gewöhnlichen Form und Grösse abweichen. Was wir jedoch hier meinen, sind diejenigen Bilder, wo fast kein Blutkörperchen dem andern gleich zu sein scheint, zahlreiche Mikro- und Megalocyten vorkommen, jedes Gesichtsfeld in gleicher Weise sich bezüglich der Grössenunterschiede gleich bunt darbietet. Vereint mit diesen ganz ungemein reichen und grossen Unterschieden in der Grösse ist stets Poikilocytose, eine ganz ausgesprochene Mannigfaltigkeit der Form dieser Gebilde. Diese Symptome sind sichtbar am frischen Blutstropfen, der ohne jede Zusatzflüssigkeit untersucht wird, sie sind ebenso vorhanden bei Untersuchung in Hayem'scher Lösung und offenbaren sich eigentlich am besten am getrockneten und gefärbten Präparate.

Man hat früher diese Erscheinung für charakteristisch für perniciöse Anämie gehalten. Dann hat Graeber die Poikilocytose für Kunstproduct erklärt und wollte ihr jede Bedeutung absprechen. Es ist jedoch keinem Zweifel unterworfen, dass wir es hier mit pathologischen Zuständen der rothen Blutkörperchen zu thun haben, welche nur unter gewissen Bedingungen auftreten.

Silbermann fand Poikilocytose bei Neugeborenen, Steffen giebt Grössenunterschiede an bei Blut von Kranken mit Purpura, v. Jaksch bei Anämien, besonders bei Anaemia infantum pseudoleucaemica, wie später auch Monti und Berggrün u. A. Escherich fand in einem von ihm mitgetheilten Falle von perniciöser Anämie 4,2 — 12 μ als Grenzwerthe, Hayem giebt sie für Anämie mit 2,2 — 14 μ an, ich konnte bei einem Falle schwerer Anämie in Folge von Lues solche von 1,39—15,29 μ finden.

Es wurden auch procentische Berechnungen der Mikro- und Megalocyten vorgenommen, doch halte ich solche für überflüssig bei einem Symptome, zu dessen Constatirung ein Blick auf ein mikroskopisches Präparat bereits genügt.

Ich fand nun dieses Symptom der Polymorphie der Erythrocyten in ganz ungewöhnlichem Maasse ausgeprägt bei folgenden Affectionen im Kindesalter. Bei:

Anaemia pseudoleucaemica (14 Fälle, alle untersuchten),
Anaemia in Folge von Lues hereditaria (7 Fälle),
Rachitis verschieden schwerer Art (19 Fälle),
Tuberculose und Anämie (5 Fälle, Hb. 40%, 25%),
Chlorose (6 Fälle),
Lymphoma (1 Fall, Hb. 23%),
Osteomyelitis et Rachitis (1 Fall),
Malaria-Anämie (1 Fall),
Anämie aus verschiedenen anderen Ursachen (2 Fälle),
Erysipel, Sepsis u. starke Blutverluste infolge v. Hämorrhagien (1 Fall).



In weniger ausgesprochenem Maasse, jedoch noch immer so auffallend, dass der Befund notirt werden musste, in drei weiteren Fällen von Lues hereditaria und je einem Fall von Prurigo, Scrophulose, Rachitis und einem Fall von Nephritis, nachdem bei letzterem eine Venaesectio vorgenommen werden musste. Dies letztere stimmt mit den Beobachtungen von Laache, Buntzen und Malassez, die nach Blutuntersuchungen bei Erwachsenen im Stadium der Regeneration der rothen Blutkörperchen eine beträchtliche Zahl von blos 5 μ und weniger betragenden Blutkörperchen constatirt haben.

Es sind also vorwiegend anämische Zustände und zwar solche allerlei Art, bei denen wir das in Rede stehende Symptom vorfinden. Ich glaube, wir haben alle Veranlassung, es für ein abnormes zu halten und ihm unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Eine weitere Eigenschaft der rothen Blutkörperchen, von der ich hier sprechen möchte, ist deren Verhalten gegen Farbstoffe, die Dichromatophilie derselben oder die Polychromatophilie.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen nimmt ein normales rothes Blutkörperchen aus einer Lösung basischer und saurer Farben nur die letzteren in sich auf, tingirt sich also nur mit Eosin in den gewöhnlichen Gemischen von Eosin-Methylenblau oder Eosin-Hämatoxylin, nur mit Aurantia in der von Ehrlich angegebenen Mischung von Aurantia-Eosin-Indulin u. s. w. Nun giebt es jedoch Erythrocyten, die sich durch ein anderes Verhalten auszeichnen und deshalb geeignet sind, unser Interesse zu erregen. Wenn man nämlich ein nach Ehrlich erhitztes Blutpräparat mit einer Lösung basischer Farbstoffe tingirt, so färben sich die rothen Blutkörperchen gar nicht, sondern erscheinen nach dem Abspülen der Farbstofflösung in ihrer natürlichen gelben Farbe. Die poly- oder dichromatophilen Erythrocyten jedoch haben die Eigenschaft, sowohl basische als auch kernfärbende Farbstoffe aufzunehmen, und erscheinen dem entsprechend mehr oder minder intensiv mit diesen gefärbt. Sie nehmen nie viel Farbstoff auf, die Färbung erscheint also nie sehr intensiv, nie so stark wie z. B. die Kerne der Leukocyten. Weiter zeigen sie sehr verschiedene Grade der Tinctionsfähigkeit, von sehr schwachen, gerade noch erkennbaren, bis zu solchen, bei welchen dieser Zustand über jeden Zweifel erhaben ist. Aus Gemischen saurer und basischer Farben nehmen sie stets beide auf. Auf diese Weise entstehen Farbentöne, die dieser Mischung entsprechen. Im ersten Momente ist man versucht, diese Gebilde für Artefacte zu halten. Der Umstand jedoch, dass sie sich zumeist mitten unter normal gefärbten rothen Blut-

2 Fälle von Lues mit hohem Gehalte an Hb. mit nicht reducirter Blutkörperchenzahl zeigten sie nicht, ebenso nicht viele Neugeborene und Säuglinge, sodass ich sie nicht für einen normalen, sondern blos mitunter vorkommenden Befund bei diesen halten kann.

Es sind also, wie bereits erwähnt, fast stets anämische Kinder, bei denen diese, wohl immer als pathologisch zu nehmenden Gebilde auftreten. Sie stehen mit der jeweiligen Aetiologie der Anämie in keinem directen Zusammenhange, treten reichlich nur bei höheren Graden der Anämie auf und mit Vorliebe, wie aus der oben angeführten Aufzählung zu ersehen ist, blos bei gewissen Formen derselben. Ihre Bedeutung dürfte die gleiche sein wie die der dichromatophilen Zellen, Einschwemmung unfertigen, wohl auch ungenügend functionirenden Materials in den Kreislauf aus ihren Bildungsstätten, als deren wichtigste wohl das Knochenmark anzusehen ist.

Ich will mit der Pathologie der Erythrocyten nicht schliessen, ohne des Plasmodium Malariae, dieses jetzt bereits so gut studirten Parasiten und Zerstörers derselben zu gedenken, dessen leicht zu erbringender Nachweis heute wohl ebenso zur Diagnose dieser Krankheit gehört wie der des Tuberkelbacillus zu der der Tuberculose.

Auf die Bedeutung der oft beschriebenen Schatten rother Blutkörperchen, gewisser Nekrosenerscheinungen in denselben, Vacuolenbildung u. s. w., will ich nicht zu sprechen kommen, weil ich glaube, dass diesen Gebilden, vorläufig wenigstens, kein besonderes Gewicht beizumessen ist.

Verlassen wir hiermit die rothen Blutkörperchen und wenden wir uns den Leukocyten zu. Ich will auch hier versuchen, blos nicht normale Zustände zu besprechen, soweit dieselben heut zu Tage Gegenstand unseres Interesses sind.

Die Leukocyten haben in zweifacher Beziehung die Aufmerksamkeit des Klinikers erregt: Erstens in Bezug auf ihre Form resp. die Beschaffenheit ihres Protoplasmas, der in ihm enthaltenen specifischen Granulationen und die Form ihres Kernes, zweitens in Bezug auf ihre Zahl und deren Vermehrung und Verminderung gegenüber den als Mittel- und Normalwerthen angegebenen.

Im normalen Blute können wir stets folgende Formen weisser Blutkörperchen vorfinden:

1. Mononucleäre Leukocyten (sogenannte Lymphocyten), Zellen mit runden, meist intensiv gefärbten Kernen, deren Protoplasma bei einer Gruppe blos einen schmalen Hof bildet, oft nur an einer Seite der Zelle wie eine Sichel sichtbar, die kleinen Formen, oder bei einer anderen Gruppe in reich-

licher Weise den Kern umgiebt, die grossen mononucleären Leukocyten.

2. Die Uebergangsformen, grosse Zellen mit reichem Protoplasma und einem grossen, ein- oder mehrmals gelappten, mässig intensiv gefärbten Kerne.

3. Die polynucleären Leukocyten, die gewöhnlichsten Formen, besser polymorphkernig genannt, weil an guten Hämatoxylinpräparaten mit starken Vergrösserungen stets zu sehen ist, dass die einzelnen Kerntheile durch feine Verbindungsfäden mit einander in Zusammenhang stehen.

4. Kommen im normalen Blute eine wechselnde Menge eosinophiler Zellen vor.[1])

So viele Zählungen und procentische Berechnungen auch für die einzelnen Arten der Leukocyten bereits existiren, so sind dieselben heute noch nicht absolut sicher zu irgend welchen diagnostischen Schlüssen verwerthbar, weil noch bestimmte Angaben über die Werthe in verschiedenen Altersstufen und unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen nicht in genügender Zahl vorhanden sind.

Für das erste Kindesalter scheint es festzustehen, dass unter normalen Verhältnissen die Zahl der mononucleären Leukocyten die der polynucleären überwiegt, im Gegensatze zu gesunden Erwachsenen, wo die polymorphkernigen ca. 70% der weissen Blutkörperchen ausmachen.

Beginnen wir mit der Besprechung der eosinophilen Zellen, der grobgranulirten Leukocyten Max Schultze's, der oxyphile Granulationen führenden Leukocyten Ehrlich's. Diese an ihren hellglänzenden, grünlich-gelb erscheinenden Granulis schon in ungefärbten Präparaten nicht schwer zu erkennenden weissen Blutkörperchen sind schon zu wiederholten Malen Gegenstand lebhaften Interesses gewesen. Die des normalen Blutes zeichnen sich durch eine lebhafte Beweglichkeit auf dem heizbaren Objecttische aus, die mir lebhafter und länger dauernd vorkam, als die sämmtlicher anderen Leukocyten. Man hat eine Zeitlang gehofft, sie mit zur Diagnose verschiedener Blutkrankheiten, z. B. der Leukämie verwerthen zu können, eine Hoffnung, die sich nicht erfüllt hat. Man legt heute Gewicht auf Vermehrung derselben, theils procentische, theils absolute. Diese Vermehrung hat man durch viele Berechnungen zu constatiren gesucht. So thaten dies Müller und Rieder in einer grossen Unter-

1) Man nimmt an, dass die verschiedenen Formen der Leukocyten insofern in einem gewissen Zusammenhange stehen, als die mononuclären die Jugendformen vorstellen, aus denen sich die polymorphkernigen entwickeln. Ein Reifestadium dieser letzteren sollen die eosinophilen Zellen bilden.

suchungsreihe, und in jüngster Zeit Zappert, der sie zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat. Ihre Vermehrung ist auch bei Betrachtung gefärbter Präparate zu constatiren, wenigstens ihre absolute. Die meisten derselben sind polynucleäre Leukocyten, den neutrophilen in Grösse und Kernform völlig entsprechend, doch kommen auch bei manchen schweren Anämien mononucleäre vor, denen vielleicht grössere Bedeutung zuzusprechen ist. Nicht allzu selten findet man die Zelle zersprengt, die Granula in deren unmittelbarer Umgebung zerstreut, wohl ein bei der Ausbreitung des Blutes hie und da eintretender Zufall. Weder die Grösse der Granula, noch der Füllungsgrad der Zelle mit diesen, chemisch bis heute noch nicht analysirten Gebilden ist ein gleicher in allen Fällen.

Trotzdem ihre diagnostische Verwerthbarkeit wohl gleich Null ist, bleibt es sicherlich wegen einer Reihe anderer Fragen, die sich an ihr Vorkommen knüpfen, von Interesse, die Krankheitsfälle zu notiren, bei denen sie in besonderer Reichhaltigkeit sich vorfinden.

Unter den von mir untersuchten Fällen, blos Kinder betreffend, sind dies:

13	Fälle	von	Ekzem,
11	„	„	Prurigo,
11	„	„	Lues (7 heredit., 4 acquisite in der Regel zur Zeit der Syphilide),
8	„	„	Impetigo,
2	„	„	Lichen strophulus,
1	Fall	„	Sklerem,
1	„	„	Seborrhoea,
4	Fälle	„	Rachitis,
2	„	„	Anaemia pseudoleuc.

Je einer von Chlorose, Tetanie, Tuberculosis pulm. u. Scrophulose.

Dem gegenüber stehen zum Theil gleiche Erkrankungen mit wenig eosinophilen Zellen im Blute, und zwar:

Ekzema, Impetigo je dreimal, Prurigo mitis gradus viermal, Lues neunmal, Purpura haemorrhagica, Anaemia pseudoleucaemica je dreimal, Rachitis zweimal, desgleichen Tetanie, Nephritis, Tuberculosis pulmonum, Scabies, Leukämie je einmal.

In je einem Falle von Leukämie, Anaemia pseudoleucaemica, Tetanie, Malaria, Impetigo, Seborrhoea, sowie bei mehreren Fällen von Pneumonie zur Zeit starker Leukocytose fehlten sie fast völlig.

Rieder und Müller, Vierordt, Schlesinger und Hock, desgleichen Zappert geben übereinstimmend an, dass sich das Kindesalter durch einen erhöhten Reichthum eosinophiler Zellen auszeichnet. Schlesinger und Hock geben sogar weiter an, dass mit zunehmendem Alter der Kinder dieser Reichthum abnehme. Betrachten wir jedoch die Zahlen, die Zappert für normale Kinder anführt, so finden wir recht be-

trächtliche Schwankungen, von 1,53—19,54% oder von 116 bis 1360 der auf 1 cmm berechneten Menge derselben. Diese Gesetze stehen also heute noch durchaus nicht fest. Dagegen ist eine andere Thatsache nicht ohne Interesse. Neusser, Canon, Zappert, Rille und ich bereits früher einmal an anderer Stelle haben übereinstimmend auf das auffällig reichliche Vorkommen dieser Zellen bei so vielen Dermatosen hingewiesen, und der erste der angeführten Autoren hat an diese Befunde die Idee geknüpft, dass wir wahrscheinlich verschiedene Bildungsstätten für diese Zellen annehmen müssen, für deren eine er die Haut bei den oben erwähnten Krankheitsgruppen annimmt, nicht blos das Knochenmark. Meine hier angeführten Befunde sprechen zu Gunsten der Auffassung Neusser's. Dazu möchte ich mir noch einige Bemerkungen erlauben.

Ich habe in mehreren Fällen, nicht in allen, in dem unter Impetigoborken befindlichen serös-eitrigen Secrete einen auffälligen Reichthum an eosinophilen Zellen, nebst Haufen eosinophiler Granula gefunden und glaube in einigen Fällen constatirt zu haben, dass mit Abheilen der Dermatosen der Reichthum des Blutes an diesen Zellen schwand. Zur Klarlegung dieser Verhältnisse sind gewiss weitere Untersuchungen nothwendig.

Zum Schlusse dieses Capitels möchte ich noch anführen, dass ich diese Zellen entweder völlig vermisste oder höchst vereinzelt vorfand im Eiter von Bronchialsecret, z. B. nach Tracheotomien, in dem von Empyemen, dem von Abscessen, dass ich sie einige Male, nicht regelmässig, reichlich fand in dem Eiter von Vulvovaginitis blennorrhoica von kleinen Mädchen und zwar in diesen Fällen durch längere Zeit und bei wiederholten Untersuchungen, desgleichen einmal im Sputum eines tuberculösen Kindes und unglaublich reichlich im Sputum eines achtjährigen Patienten, der an Asthma litt. Das Sputum wurde mir von Prof. Escherich zur Verfügung gestellt. Als Curiosum sei der gleiche Befund in den eitrigen Entleerungen eines 1½ Jahre alten Kindes mit Enteritis follicularis mitgetheilt.

Eine andere Gruppe von Leukocyten, welche sich ebenfalls durch grobe Granulationen auszeichnet, sind die Mastzellen oder die basophilen Leukocyten. Die Granula dieser Zellen sind noch etwas grösser, nicht so regelmässig rund wie die der eosinophilen Zellen. Die Zellen entsprechen in ihrer Grösse den eosinophilen, sind jedoch weit ärmer an Granulationen als diese. Ihr Kern ist entweder gleich dem der polymorphkernigen weissen Blutkörperchen oder sie enthalten blos einen, wenig intensiv färbbaren gelappten Kern.

ausgeht. Selten sind in dieses Netz kleinere, gleichfalls homogen aussehende Partien eingestreut. Es ist bei Betrachtung und Vergleichung vieler solcher Gebilde unschwer, zu der Ueberzeugung zu kommen, dass man es hier mit zu Grunde gehenden weissen Blutkörperchen zu thun hat. Da man solche Bilder inmitten völlig wohl erhaltener und tadellos gefärbter Leukocyten vorfindet, so ist es nicht denkbar, vielleicht ihre Entstehung auf die Methode der Präparation allein zu schieben, sondern es dürfte sich um besonders leicht labile Leukocyten handeln, an denen manches Blut auffallend reich ist. Im frischen Präparate konnte ich sie nicht sicher nachweisen, was mir bei der Feinheit ihrer Structur nicht unbegreiflich erscheint. Uebrigens hatte ich sie bisher nicht absichtlich darin gesucht.

Klein hat Gebilde beschrieben, die er Leukocytenschatten nennt, in ähnlicher Weise deutet, und von denen ich glaube, dass sie mit den hier erwähnten identisch sind.

Von den Aenderungen der quantitativen Verhältnisse der weissen Blutkörperchen erweckt mit Recht unser Interesse in erster Linie die Vermehrung derselben, die Leukocytose. Wir verstehen darunter eine meist vorübergehende einseitige Vermehrung der normaler Weise im Blute vorkommenden Leukocyten und sprechen von Lymphocytose, wenn es sich um eine Vermehrung der mononucleären Formen handelt. Zur einwandsfreien Feststellung dieses Symptomes sind Zählungen der weissen Blutkörperchen unumgänglich nothwendig, doch macht meiner Meinung nach v. Jaksch mit Recht darauf aufmerksam, dass man mit einiger Uebung höhere Grade von Leukocytose, worum es sich wenigstens in den diagnostisch zur Verwerthung kommenden Fällen stets handelt und handeln muss, auch aus der einfach mikroskopischen Betrachtung eines Blutpräparates erkennen kann. Es handelt sich dann um die Vergleichung der normaler Weise im Gesichtsfelde bekannter Grösse unter gesunden Verhältnissen vorkommenden Menge weisser Blutkörperchen mit pathologisch gesteigerter Menge. Ich möchte diese Methode selbstverständlich nur für sehr markante Differenzen empfehlen. Ich habe zur Erläuterung des Gesagten Folgendes zu erwähnen: Wenn man die Zahl der Leukocyten in einem Falle zählt, wenn man weiter im selben Falle aus einer grösseren Reihe von Gesichtsfeldern die pro Gesichtsfeld durchschnittliche Menge der Leukocyten berechnet, dann erhält man Zahlen, welche für den vorliegenden Zweck mit einander verglichen und in Parallele gestellt werden können, und ich glaube, dass sich aus einer grossen Reihe solcher Zählungen eine Tabelle construiren liesse.



Ich fand z. B. auf diese Weise folgende Werthe: Bei einer Leukocytenzahl von 58000 im cmm kamen auf ein Gesichtsfeld durchschnittlich 10 Leukocyten, bei 38000 — 7, bei 14000 — 1,6 pro Gesichtsfeld. Gezählt wurden stets ca. 100 Gesichtsfelder und zwar, da solche Zählungen leicht nur an Trockenpräparaten ausführbar sind, solche in beiden Deckglaspräparaten, weil man sich mit Leichtigkeit davon überzeugen kann, dass öfter an solchen Präparaten die Vertheilung der weissen Blutkörperchen eine durchaus nicht gleichwerthige ist.

Eine so eingehende und in jeder Richtung ausführliche, die mannigfaltigsten Fragen berücksichtigende Zusammenstellung der Leukocytose und ihres Vorkommens, wie sie für Erwachsene z. B. in den Arbeiten von Rieder, Limbeck, Klein u. s. w. niedergelegt ist, existirt für das Kindesalter noch nicht. Die bisher bekannten Resultate sind in der Arbeit Gundobin's verwerthet und zusammengestellt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die für die Erwachsenen bei pathologischen Processen gefundenen Thatsachen für die gleichen Processe des kindlichen Organismus, wie dies ja a priori auch nicht anders erwartet werden konnte und kann, volle Werthigkeit besitzen.

Ueber eine Reihe physiologischer und pathologischer Formen der Leukocyten im Kindesalter sind wir genau unterrichtet. Zu den ersteren möchten wir die durch vielfache Untersuchungen festgestellte Leukocytose der Neugeborenen zählen, bei der es sich nach Gundobin's Untersuchungen um eine vorwiegende Zunahme der für Jugendformen geltenden mononucleären Zellen handelt, weiter kennen wir die hierher zu rechnende, bei den anderen Processen stets zu berücksichtigende Verdauungsleukocytose, die bei Säuglingen ca. 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme die höchsten Werthe erreicht.

Wir kennen weiter die bei Erwachsenen so gut studirte entzündliche Leukocytose auch bei den mannigfaltigsten Processen des Kindesalters — sie wird von Rieder als Schutzvorrichtung des Organismus aufgefasst. Bei der entzündlichen Leukocytose handelt es sich stets um eine Vermehrung der neutrophile Granulationen führenden polymorphkernigen weissen Blutzellen. Auf ihr Vorkommen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter und die diesbezügliche Analogie mit dem gleichen Processe bei Erwachsenen hat schon vor längerer Zeit v. Jaksch aufmerksam gemacht. Sie gehört jetzt mit zu den diagnostisch verwerthbaren Symptomen dieser Krankheit. Ich habe sie bei 23 untersuchten Fällen nie vermisst. Sie ist wohl die markanteste und constanteste Form der Leukocytose. Der höchste

Die Anamnese ergab Folgendes:

Luise F., 10½ Monate alt, ist das vierte Kind seiner Eltern. Die drei anderen Kinder sind anämisch, sonst aber gesund. Als specielles ätiologisches Moment für den Hydrocephalus konnte vielleicht der Altersunterschied der Eltern und der Beruf des Vaters in Betracht kommen. Der Vater, ein Weinhändler, war nämlich 63, die Mutter 29 Jahre alt.

Pat. wurde nach 7½ monatlicher Schwangerschaft anscheinend gesund geboren, insbesondere wurde niemals ein Ausschlag oder irgendwelches, auf Lues zu deutendes Symptom beobachtet.



Von der 6. Lebenswoche an bemerkten die Eltern, dass der Kopf unverhältnissmässig an Grösse zunehme. Nach Angabe des Hausarztes hatte der Kopfumfang Ende November 54 cm betragen, war dann bis Februar sich ziemlich gleich geblieben, hatte aber seitdem wieder beträchtlich zugenommen. Eklamptische oder epileptische Anfälle waren niemals beobachtet worden. Als Therapie hatte Dr. W. anfangs Kalkeisensyrup, später Jodkali, beides ohne Erfolg, angewendet.

Status praesens. Ziemlich gut entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustand, mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Körpergewicht 9400 g, Länge 69 cm, Brustumfang 43 cm.

Der stark vergrösserte Schädel ergab folgende Maasse:

Grösste Circumferenz	58 cm
Von der Spitze eines Proc. mastoid. zum andern, über dem Scheitel gemessen	46 cm
Von der Nasenwurzel bis zur Protub. occipitalis über den Scheitel	44 cm
Grösster Längendurchmesser	18,25 cm
Grösster Querdurchmesser	17 cm

Nach dem bekannten Typus des sich öffnenden Blumenkelches sind das Stirnbein stark nach vorn, die Scheitelbeine seitlich auseinander gedrängt. Die erweiterten subcutanen Venen der Kopfhaut schimmern blau durch. Grosse Fontanelle weit geöffnet, die Suturen auf zwei Fingerbreit klaffend. Fontanelle und die Zwischenräume zwischen den Suturen vorgewölbt, elastisch, deutlich fluctuirend. Pat. vermag den Kopf nicht aufrecht zu halten, ohne Stütze schwankt derselbe hin und her.

Intelligenz zurückgeblieben, Blick starr. Augenbefund: Orbitaldach nach abwärts gedrängt, obere Lider zurückgezogen, Bulbi nach unten gerichtet, Pupille theilweise unter dem unteren Augenlid verborgen, Strabismus divergens geringeren Grades, Pupillen gleichweit, auf Lichteinfall reagirend. Papillen sehr blass, etwas atrophisch. Netzhautgefässe sämmtlich auffallend dünn.

Die oberen und die unteren Extremitäten befinden sich zeitweise in einem Zustande von Erschlaffung, zeitweise zeigt ihre Muskulatur spastische Rigidität. Patellarreflexe gesteigert. Der Musc. rectus contrahirt sich schon beim Bestreichen der Haut des Schenkels. Harn eiweissfrei. An den inneren Organen keine pathologische Veränderung nachweisbar.

Die Frage, ob in diesem Falle überhaupt operirt werden dürfe, war nach den Indicationen, welche Viktor v. Bruns für die Paracentese des chronischen Wasserkopfes aufstellt (Zusammendrückbarkeit und Verschiebbarkeit der Knochen des Schädelgewölbes, guter Ernährungszustand, dem Alter entsprechende Entwickelung, Abwesenheit von Lähmungen und fortdauernde Zunahme der Wasseranhäufung in den Hirnhöhlen), zu bejahen; zudem fiel hierbei der Wunsch und die Bitte der Eltern entscheidend ins Gewicht.

Es handelte sich also nur noch um die Wahl des einzuschlagenden Verfahrens.

Aus der zur Entscheidung dieser Frage wichtigen Literatur sind besonders hervorzuheben:

1. Ueber die Punction des chronischen inneren Wasserkopfes. Von Dr. Friedr. Wilhelm Oppenheim, Arzt in Hamburg. In Rust's Magazin f. d. gesammte Heilkunde. 24. Bd. 1827.

2. Die Doctordissertation eines Chirurgus Legionarius primarius, Ioannes F. C. Stark: „De Hydrocephali paracentesi". Rostochii 1841.

3. Viktor v. Bruns: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 672 u. ff.

4. Beely, Krankheiten des Kopfes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 6. Bd. II. Abth. S. 34. Tübingen 1880.

5. Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Supplementband 1878.

6. Richard Pott, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXI. Bd. 1890.

„Für die Wahl des Operationsverfahrens kamen demnach auf Grund der vorhandenen Erfahrung, abgesehen von der blossen Compression der Schädelkapsel, in Betracht:

1. Wiederholte einfache Paracentese.
2. Paracentese mit nachfolgender Jodinjection.
3. Paracentese mit Einlegung eines permanenten Drains, wie sie neuerdings wieder Pott in Vorschlag bringt.

Ich bespreche zunächst das letztere Verfahren. Herr College Pott glaubt „auf den dauernden Abfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit besonderen Werth und Nachdruck legen zu müssen, da ja bei allen Heilungsfällen, nach spontaner Berstung des Hydrocephalussackes, gerade das continuirliche, massenhafte Aussickern der Flüssigkeit besonders betont wird und man diese Naturheilungsprocesse möglichst nachzuahmen sich veranlasst sehen wird."[1])

Nun ist aber doch hervorzuheben, dass dieser Vorschlag ein sehr alter ist, dass derselbe aber auf Grund allgemeiner Erfahrung über die Schädlichkeit einer plötzlichen, massenhaften Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit schon im vorigen Jahrhundert wieder aufgegeben wurde, damit nicht „Flüssigkeit und Leben zugleich entfliehe".

Schon Ausgangs des 16. Jahrhunderts hebt Forestus hervor, dass „veteres in eo consensuisse, ne aqua una vice, sed sensim evacueretur".[2])

Abgesehen aber von dem Bedenken gegen einen ungehinderten Abfluss der Flüssigkeit durch einen Drain ist gegen das Pott'sche Verfahren geltend zu machen, dass das Liegenlassen eines Drains die Möglichkeit einer Wundinfection ganz besonders nahe legt.

Der von Pott behandelte Fall ging durch Wundinfection zu Grunde. Auch der französische Chirurg le Cat, welcher schon im Jahre 1744 eine eigene Canüle construirt hatte, welche, sorgfältig in der Stichöffnung befestigt, einen regulirbaren Abfluss der hydrocephalischen Flüssigkeit ermöglichen sollte, sah seinen Patienten, einen Knaben von 3½ Monaten, schon nach wenigen Tagen sterben.[3]) Und Starck kommt auf Grund der vorliegenden Literatur zu dem Urtheil: Nulla autem commendatione dignum est, canulam in apertura relinqui, quippe quae irritatione continua facilius inflammationem provocet et plus detrimenti importet, quam punctio saepius repetita.[4])

1) a. a. O. S. 44.
2) Starck a. a. O. S. 71.
3) Le Cat: A new Trocart for te puncture of Hydrocephalus etc. Philosophical Transactions Vol. XLVII. 1753. 4) a. a. O. S. 73.

Wenn nun auch in unserer Zeit der aseptischen Wundbehandlung sich die Verhältnisse für ein derartiges Verfahren wesentlich günstiger gestaltet haben, so scheint mir doch bei aller Vorsicht die Gefahr einer Infection durch den Drain noch immer so gross, dass ich nicht wagen möchte, es nachzuahmen.

Wenn mit Recht als die beiden Hauptaufgaben bei der Behandlung des chronischen Wasserkopfes hingestellt werden:

I. Umstimmung und Beschränkung der secretorischen Thätigkeit der Auskleidung der Gehirnhöhlen, neben

II. gleichzeitiger, allmählicher Entfernung der bereits abgesetzten, wässerigen Flüssigkeit, so schien eine methodische forcirte Compression des Schädels, mit welcher Trousseau die bekannte üble Erfahrung gemacht hat, indem er bei einem 5 Monate alten hydrocephalischen Kinde das Siebbein sprengte, sodass unter plötzlichem Abfluss des Wassers der Kopf wie eine Blase zusammenfiel und der Tod sofort eintrat[1]), ebenso aber auch die einfache wiederholte Punction, wenn auch gefolgt von mässiger Compression, kaum einen Erfolg zu versprechen.

Die Erfüllung der ersten Indication: die Umstimmung und Beschränkung der secretorischen Thätigkeit des Ventrikelependyms, findet dabei zu wenig Beachtung.

Dagegen schien es wohl, dass wiederholtes Abzapfen der Flüssigkeit, mit darauffolgender Jodinjection und sorgfältiger, mässiger Compression, beiden Indicationen am besten entsprechen könne.

Bekanntlich wird unter den spärlichen Heilungen des chronischen Hydrocephalus ein Fall von Tournesco angeführt, in welchem durch Injection von verdünnter Jodtinctur dauernde Heilung erreicht worden sein soll.

Ich bin diesem Fall genauer nachgegangen und erlaube mir, Ihnen kurz mitzutheilen, wie sich die Sache verhält:

Tournesco, Chirurg am städtischen Civilhospital in Bukarest, berichtete im Jahre 1856 an die Societé de Chirurgie in Paris (mitgetheilt in Gazette des Hopitaux 1856. Nr. 123) Folgendes:

Einem zwei Monate alten Knaben mit einem Kopfumfang von 56½ cm wurden bei einer ersten Punction 11 Unzen (330 ccm) Serum ausgelassen; nach 24 Stunden hatte sich die Flüssigkeit wieder vollkommen ersetzt, 2 Tage später erfolgte eine zweite Punction, bei welcher 24 Unzen (720 ccm) Serum entleert wurden, unmittelbar darauf Injection einer Mischung, bestehend aus 12 ccm Jodtinctur und 24 ccm destillirtem Wasser.

Das Kind erblasste und stiess einige Schreie aus. Die folgenden Tage hatte es Fieber und litt an Verstopfung, wogegen Calomel ver-

1) Trousseau: Clinique Medical de l'Hôtel Dieu de Paris 4. Edit. Tome II. p. 321.

ordnet wurde. Nach 10 Tagen hörte das Fieber auf und am 28. Tage nach der Jodinjection hatte der Kopf nur noch einen Umfang von 44 cm, war also um 12½ cm zurückgegangen. Derselbe Kopfumfang von 44 cm wurde auch noch bei einer zweiten Untersuchung 14 Tage später gefunden.

Die Mittheilung Tournesco's an die Societé de Chirurgie war am 38. Tage nach der Operation geschrieben. Ueber den weiteren Verlauf des Falles wurde nichts mehr bekannt; das scheint freilich darauf hinzudeuten, dass der schliessliche Ausgang den Hoffnungen auf eine dauernde Heilung nicht entsprochen haben dürfte.

Die Redaction der Gazette des Hopitaux reiht an diesen Fall Tournesco's die Besprechung eines weiteren Falles, des einzigen ähnlichen ihr bekannten, über welchen Daniel Brainard, Professor der Chirurgie am Rush Medical College in Chicago, zwei Jahre vorher (1854) gleichfalls an die Societé de Chirurgie in Paris berichtet hatte.

Ein Mädchen von 4 Wochen hatte einen Kopfumfang von 19 Zoll. Im Verlauf von 7 Monaten wurden 21 Injectionen gemacht, die zusammen 6,25 g Jod und 18,35 g Jodkalium enthielten. Bei den ersten Operationen war nur immer so viel Serum ausgezogen worden, als Jodlösung injicirt werden sollte; bei den späteren wurden 180 bis 360 g Serum extrahirt und bis zu 30 g Jodlösung injicirt. Die erste Injection hatte nur 3 mg Jod und 6 mg Jodkalium enthalten, während später als grösste Dosis einmal 60 cg Jod und 1,80 Jodkalium injicirt wurden. Die Injectionen wurden anfangs in Pausen von 14 Tagen bis 3 Wochen, später alle 5 oder 6 Tage wiederholt und niemals verursachten dieselben Schmerz oder bedenkliche Zustände.

Während der ersten 5 Monate der Behandlung verbesserte sich der Gesundheitszustand des Kindes in auffallender Weise, der Kopf hatte sich nach jeder Injection etwas verkleinert und war fast auf seine normale Grösse zurückgegangen.

Schliesslich aber im 7. Monate der Behandlung war dennoch der Tod eingetreten: „avec les symptômes charactéristiques de la dernière periode de l'Hydrocephalie."

Diese beiden Fälle beweisen übrigens jedenfalls, dass man mit der Injection von jodhaltigen Flüssigkeiten in die hydropischen Gehirnventrikel nicht gar zu ängstlich zu sein braucht und dass dieselben in der That im Stande zu sein scheinen, die secretorische Thätigkeit des Ependyms der Ventrikel zu beschränken.

Ich beschloss daher, faute de mieux, dem Verfahren Tournesco's zu folgen.

Von einer möglichst genauen klinischen Beobachtung aller eintretenden Erscheinungen war zu hoffen, dass selbst, wenn der Fall einen ungünstigen Ausgang nehmen sollte, doch unsere Erfahrungen über die Wirkung der Jodinjection bei chronischem Hydrocephalus eine wünschenswerthe Bereicherung erfahren würden.

Zunächst sollte meine kleine Patientin vor der Operation einige Tage in der Anstalt beobachtet werden, um den Temperaturverlauf unter normalen Verhältnissen festzustellen. Wie die Curve auf Seite 366 zeigt, war die Temperatur vom 11. bis zum 16. Mai fortdauernd eine normale, um 37°, niedrigste 37°, höchste 37,3°.

Am 16. Mai morgens 11 Uhr, nachdem Tags vorher der ganze Kopf rasirt worden war, schritt ich zur Operation, welche ohne Narcose, mit sorgfältig sterilisirten Instrumenten, ausgeführt wurde.

Ein 2 mm starker Troicart eines Potain'schen Aspirators wurde in der linken Kranznaht, ca. 3 cm seitlich von der Pfeilnaht, 4 bis 5 cm tief eingestochen und wurden 320 ccm eines schwach gelblich gefärbten, klaren Serums entleert.[1])

Der Kopf war nach dieser Flüssigkeitsentziehung ziemlich stark eingefallen und machte in Folge des Einsinkens der Nähte und des Vorstehens der Knochenkanten einen eigenthümlich dilapidirten Eindruck.

Sofort wurden 30 ccm einer sterilisirten, auf 37° erwärmten Lösung, bestehend aus 10 g Jodtinctur und 20 g Wasser, injicirt, die Wunde mit Jodoformgaze bedeckt und der ganze Kopf mit ca. 3 cm breiten Heftpflasterstreifen mässig fest umwickelt.

Die Temperatur wurde während der ersten drei Tage stündlich, an den folgenden Tagen, bis zur Entlassung, zweistündlich gemessen.

Unmittelbar nach der Operation erfolgte ein leichter Collapszustand, die Gesichtsfarbe wurde blass und leicht cyanotisch, die Gesichtszüge traten mehr markirt hervor, besonders die Nasolabialfalte; die Temperatur sank auf 36°, Pupillenreaction gehörig. Die Extremitäten fühlen sich kühl an, werden jedoch kräftig bewegt und Pat. schreit ziemlich laut.

Dreiviertel Stunde nach der Operation zweimaliges Erbrechen, das sich während des Tages noch einige Male wiederholt. Pat. nimmt einige Kaffeelöffel Wein zu sich und saugt kräftig an einem Sauggummi. Der Puls hebt sich allmählich wieder, bleibt aber immer noch klein und weich; Hautfarbe noch blass. Die Temperatur, die um 12 Uhr Mittags, 1 Stunde nach der Operation, auf 36° gefallen war, steigt bis 4 Uhr Nachmittags auf 38,9.

Pat. nimmt Wein und Milch zu sich und ist ganz ruhig. Urinentleerung gehörig, kein Stuhl. Seit 5 Uhr Nachmittags sistirt das Erbrechen.

Die Nacht vom 16. auf den 17. verlief, während die Temperatur allmählich auf 40° anstieg, unruhig; Patient weinte öfters und der Schlaf war vielfach unterbrochen.

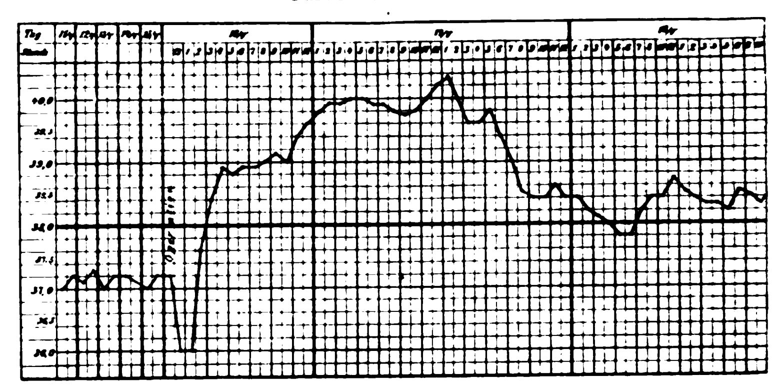
---

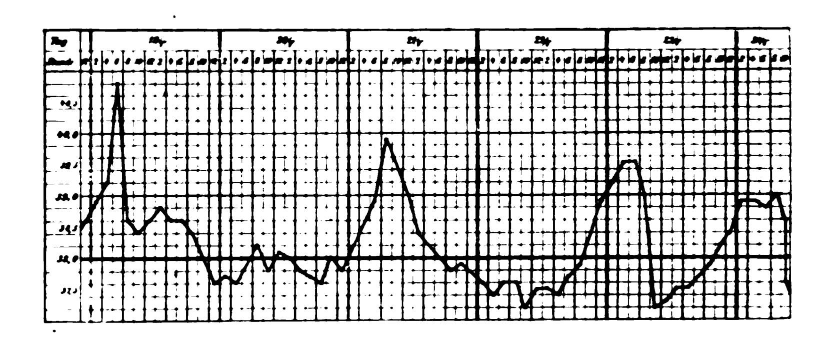
1) Die chemische Untersuchung dieser Flüssigkeit wurde in dem Laboratorium des Herrn Geheimrath v. Voit, durch dessen I. Assistenten Herrn Privatdocent Dr. Cremer ausgeführt und ergab folgende Zahlen:

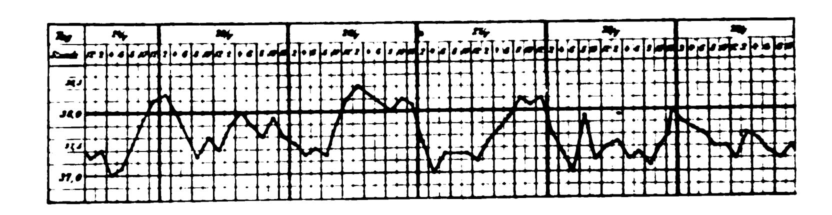
In 1000 Theilen waren enthalten:

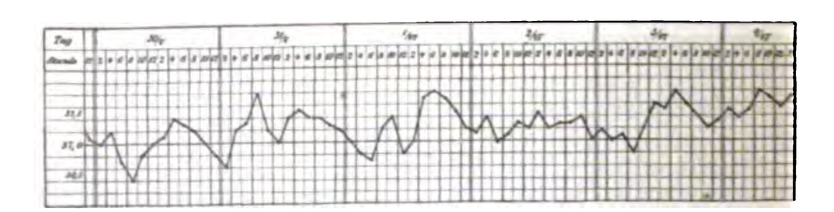
Wasser . . .	989,9
Feste Stoffe. .	10,1
Eiweiss . . .	0,71
Extractivstoffe	0,75
Salze	8,44.

Curve von Luise F.









Am Morgen erfolgte spontan ein weicher breiiger Stuhl von graugrüner Farbe.

Pat. stöhnt häufig, schreit auch öfters laut auf. Von Zeit zu Zeit stellen sich Streckkrämpfe ein, wobei die Hand, mit eingeschlagenem Daumen, sich zur Faust ballt und die oberen und unteren Extremitäten auf kurze Zeit in tonische Starre verfallen, um bald wieder zu erschlaffen.

Mittags 12 Uhr: Es trat wieder Erbrechen ein, die Streckkrämpfe wiederholen sich häufiger und dauern länger an. Nystagmus, Temp. 40,3°. 7 Uhr Abends: Das Erbrechen hat nachgelassen, Pat. stöhnt viel. Die Bulbi scheinen tiefer eingesunken, Pupille von dem unteren Augenlide vollständig verdeckt. Puls klein, frequent, regelmässig; Temperatur 38,0.

18. V. Nacht ruhiger, doch schreit Pat. von Zeit zu Zeit laut auf. Extremitäten kühl, Puls kaum fühlbar. Die Temperatur bewegt sich um 38°.

Ord.: Wärmflaschen, Wein, Kampher. Im Laufe des Tages blieb der Puls sehr frequent, klein, kaum fühlbar und liess eine deutliche Irregularität erkennen; Athmung gleichfalls nicht regelmässig, indem oberflächliche Athemzüge mit seufzenden Inspirationen wechseln. Zuweilen noch lautes Aufschreien, Nystagmus.

Das Erbrechen hat zwar aufgehört, Patient verweigert aber die Nahrung. Die Extremitäten zeigen andauernd einen geringen Grad tonischer Starre. Reflexerregbarkeit erhöht, Pat. zuckt bei jeder Berührung zusammen, ebenso bei jedem lauten Geräusch; streicht man mit der Hand über die Haut der Extremitäten, so nimmt die Rigidität und Contractur der Muskulatur zu.

Ord.: Eisbeutel auf den Kopf, Calomel 0,05, worauf zwei weiche Stühle.

19. V. Nacht im Ganzen ruhig, noch immer aber hie und da lautes Aufschreien. Für kurze Zeit steigt die Temperatur in den Morgenstunden auf 40,8 und sinkt dann allmählich wieder. Die Gesichtsfarbe hat heute etwas Wachsartiges, Gesichtsausdruck starr, etwas schmerzhaft verzogen. Pat. ist sehr ruhig, seufzt nur zuweilen auf. Die Extremitäten zeigen noch immer eine gewisse tonische Starre. Puls sehr frequent (162), deutlich unregelmässig, während die Athmung nichts Charakteristisches bietet. Die Nahrungsaufnahme erfolgt wieder gehörig, kein Erbrechen, weicher Stuhl. Augenbefund unverändert, wie vor der Operation. Nachmittags Erbrechen, leichte Diarrhöe.

20. V. In der Nacht schrie Pat. oft längere Zeit und schlief sehr wenig. Im Laufe des Morgens nochmaliges Erbrechen, Puls noch unregelmässig, sehr frequent; Athmung regelmässig, Temperatur um 38°. Zeitweise besteht Strabismus divergens. Die Extremitäten, wie früher, leicht rigide. Geringe Diarrhöe. Patient wechselt öfter die Farbe. Im Harn Jod noch deutlich nachweisbar.

21. V. Nacht ruhig, das Aufschreien hat nachgelassen. Pat. sieht heute entschieden besser aus und nimmt reichlich Nahrung; kein Erbrechen mehr.

Seit heute früh treten etwa alle fünf Minuten leichte klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten auf. Die Arme werden von der Bettunterlage gehoben, die Finger etwas gespreizt, die ganze Extremität verfällt in einen kurz andauernden Tremor; zu gleicher Zeit stellt sich wieder Nystagmus ein, manchmal auch Aufschreien. Puls frequent (156), regelmässig, Athmung ruhig. Stuhl diarrhöisch. Temperatur in den Morgenstunden 39,9.

Am 22. V. zeigte sich das Körpergewicht auf 8700 g vermindert. Die Nacht war ruhig verlaufen, nur zuweilen erfolgte lautes Aufschreien.

Eine erhöhte Empfindlichkeit gegen äussere Reize (Berührung oder Geräusche) besteht noch und äussert sich jetzt hauptsächlich durch sehr kräftiges, lautes Geschrei. Wenn kein äusserer Reiz einwirkt, ist Patient ruhig und lutscht an dem Gummi. Die Lidspalte wird wieder weiter geöffnet, Pupille nicht mehr vom unteren Augenlide bedeckt. Puls frequent (160), noch leicht unregelmässig; Athmung regelmässig (30), Temperatur meist unter 38. Stuhl diarrhöisch. Die Muskeln der Extremitäten fortdauernd in einem Zustand von Rigidität.

Der seitliche rechte obere Schneidezahn ist durchgebrochen, der correspondirende untere im Durchbruche begriffen.

23. V. Nacht sehr unruhig, Pat. schrie sehr viel, auch stellte sich wieder Erbrechen ein. Puls regelmässig (120), Athmung ruhig (32), die Temperatur steigt während der Morgenstunden nochmals auf 39,5 und fällt gegen Abend jähe ab, auf 37,2.

Die Rigidität der Muskulatur besteht fort, ebenso die grosse Reizbarkeit. Patient schreit laut und lange.

Im Harn noch Jod nachweisbar.

24. V. In der Nacht schrie Pat häufig sehr laut. Erbrechen nur noch selten. Stuhl normal. Puls 124, regelmässig. Athmung 36; die Temperatur erreicht um 8 Uhr Morgens nochmals 39° und fällt dann bis Abends 7 Uhr auf 37°. Appetit gut. Noch immer besteht grosse Erregbarkeit gegen äussere Reize, ebenso die Rigidität der Muskulatur. Der rechte seitliche untere Schneidezahn ist durchgebrochen.

25. V. Pat. schreit noch viel und laut, Puls regelmässig, 124, Respiration 30, Temperatur schwankt um 38°. Sonst Status idem.

Im Harn noch deutlich Jod nachweisbar.

26. V. Nacht unruhig, kein Erbrechen. Der ganze Zustand des Patienten scheint zur früheren Norm zurückzukehren. Puls regelmässig, 126, Respiration 32, höchste Temperatur Nachmittags 2 Uhr 38,4°.

27. V. Nacht unruhig. Nahrungsaufnahme reichlich, ohne Erbrechen. Im Harn noch Jod nachweisbar.

Der Heftpflasterverband wird abgenommen. Die Einstichstelle ist reactionslos verheilt. Die Kopfhaut fühlt sich wenig gespannt und sehr weich an.

Die Messung ergiebt folgendes Resultat:		Vor der Operation
Circumferenz	56 cm	58 cm
Von der Spitze eines Proc. mast. zum anderen über den Scheitel gemessen	44	46
Von der Nasenwurzel bis zu den Protub. occip.	38,5	44
Grösster Längendurchmesser	17,5	18,25
Grösster Querdurchmesser	17,0	17,0

Bis auf den grössten Querdurchmesser, welcher unverändert geblieben, zeigen also alle Maasse eine nicht unbeträchtliche Verminderung; am erheblichsten ist die Verminderung von der Nasenwurzel über den Scheitel bis zur Protuberanz des Hinterhauptes.

Neuer Verband, diesmal mit Zinkmullpflaster, um die Kopfhaut nicht zu reizen. Es wird wieder die ganze Schädelkapsel durch ca. 3 cm breite, ziemlich fest angelegte Pflasterstreifen umgeben.

28. V. Patient schlief ruhig, nahm reichlich Nahrung, hatte kein Erbrechen mehr. Stuhl breiig. Während sich früher beim Schlafen die Augen niemals ganz schlossen, werden dieselben im Schlafe jetzt von den Lidern vollkommen bedeckt.

Im Harne noch Spuren von Jod vorhanden. Temperatur zwischen 37,0 und 38°.

29. V. Keine Störung im Befinden, alle Functionen wie vor der Operation. Temperatur normal.

30. V. Status idem. Heute kein Jod mehr im Harne nachweisbar. Körpergewicht 8000 g.

1. VI. Links oben und unten ist je der I. Prämolarzahn durchgebrochen.

3. VI. Nahrungsaufnahme und Stuhl gehörig. Im Harn zeigen sich geringe Spuren von Eiweiss und die beiden Knöchel sind leicht ödematös geschwellt; sonst Status idem.

4. VI. Wohlbefinden, Verbandwechsel. Kopfhaut unter dem Verbande reactionslos, nur wenig gespannt; die Knochen an ihren Rändern leicht verschieblich.

Die Kopfmaasse ergaben wieder genau dieselben Zahlen wie am 27. V. Körpergewicht 7800 g. Temp. seit dem 28. V. normal.

Auf Wunsch der Eltern wird das Kind nun entlassen, um auf das Land gebracht zu werden.

Es wird vereinbart, dass die Mutter bei einer etwa eintretenden Störung im Befinden des Kindes sofort Nachricht gebe. Von einer weiteren Punction wurde einstweilen abgesehen.

Die Sache ging aber anders, als es damals den Anschein hatte.

Während der ersten zwei Tage nach der Entlassung befand sich das Kind noch wohl, dann aber stellte sich, vielleicht im Zusammenhang mit dem Milchwechsel, ein heftiger Darmkatarrh ein, mit höchst übelriechenden Entleerungen, zugleich stieg die Temperatur auf 40° und aus einem, an dem untern Theil der rechten Ohrmuschel bestehenden Eczem entwickelte sich ein Geschwür.

Als ich das Kind am 8. VI. im Consilium wieder sah, war es bereits hochgradig verfallen.

Am 9. VI. verweigerte es die Nahrung und die Schwäche nahm rapid zu.

Am 10. VI. erfolgte der Tod unter den Erscheinungen von Erschöpfung.

Die Obduction wurde am 11. Juni von dem I. Assistenten des pathol. Instituts, Herrn Privatdocent Dr. Schmaus, ausgeführt. Aeussere Besichtigung:

Geringes Fettpolster. Muskulatur mässig entwickelt. Schädel sehr stark vergrössert, Augen tiefliegend, Stirne vorgewölbt, Gesicht verhältnissmässig klein. Am rechten Ohr, am hinteren und unteren Theil der Ohrmuschel eine, ein paar Centimeter lange, rothe bis graurothe, eingetrocknete, offenbar nekrotische Stelle. Todtenstarre und Todtenflecke vorhanden.

Nervensystem: Schädel sehr ausgedehnt, Circumferenz 53 cm. Fontanelle und Nähte weit klaffend, grosse Fontanelle von unregelmässig dreieckiger Form, 10 cm im Quer-, 6 cm im Sagittaldurchmesser. (S. Abbildung S. 370).

An der Stirnnaht das linke Stirnbein über das rechte Scheitelbein, in der Pfeilnaht das linke Scheitelbein etwas über das rechte verschoben. In den beiden Scheitelbeinen einige, bis 20 pfennigstückgrosse Knochendefecte mit membranösen Stellen statt des Knochens. Schädelknochen dünn, durchsichtig. Diploë blass. Scheitelbeine in der Gegend der Scheitelbeinhöcker stark vorgebuchtet, ähnlich die Stirnbeine an den Stirnbeinhöckern. Dura mit dem Schädeldache verwachsen, sehr trocken, matt glänzend. Beim Einstechen in die rechte Hemisphäre entleert sich reichlich wasserklare, etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit, im Ganzen ungefähr 1 l. — Hemisphäre in der Scheitelbeingegend un-

Gehirnsymptome und länger dauerndes Fieber hervorrief, dass aber diese Wirkungen 14 Tage nach der Operation vollkommen verschwunden waren.

Vierzehn Tage nach der Operation war auch im Harn kein Jod mehr nachweisbar, ebenso wurde in dem bei der Obduction entleerten Ventrikelwasser keine Spur von Jod mehr vorgefunden.

Bei seinem Durchpassiren durch die Nieren hatte, wie es scheint, das Jod in diesen Organen einen leichten Reizzustand hervorgerufen, der sich am 3. Juli durch Spuren von Eiweiss im Harn und leichte Knöchelschwellung manifestirte.

Auch bei der Section wurde in den Nieren „eine leichte, trübe Schwellung" gefunden, die möglicherweise noch als Jodwirkung aufzufassen ist, keinesfalls aber als Todesursache angesprochen werden kann.

Der Tod trat ein in Folge eines acuten Darmkatarrhs, der die Kräfte des Kindes rasch erschöpfte.

Dabei verhehle ich mir jedoch keineswegs, dass der Tod durch die neu eintretende Schädlichkeit um so leichter herbeigeführt werden konnte, als das Kind durch die Operation geschwächt und durch das sich daran anknüpfende Fieber in seinem Körpergewicht wesentlich reducirt worden war.

Aber selbst, wenn diese Schwächung durch die Jodinjection zugegeben werden muss, so bleibt doch immer noch die relative Toleranz der erweiterten Gehirnventrikel gegen grosse Dosen Jod als eine beachtenswerthe biologische Erscheinung bestehen.

Wie die Untersuchung der Auskleidungsmembran des injicirten Ventrikels beweist, hatte das Jod in demselben eine Art von Adhäsiventzündung erzeugt, zugleich das Quantum der ergossenen Flüssigkeit etwas vermindert und den Eiweissgehalt derselben wesentlich erhöht.

Als unmittelbare Jodwirkung ist demnach eine Adhäsiventzündung der Ventrikelwand mit einer Tendenz zur Verkleinerung der Höhle zu constatiren.

Von den klinischen Begleiterscheinungen dieses entzündlichen Vorganges im Ventrikel ist besonders der Verlauf des Fiebers, wie er in der Curve sich darstellt, beachtenswerth.

Die Ausscheidung des Jods durch die Nieren hatte, wie es scheint, einen gewissen Grad von Nierenreizung verursacht.

Die Nachweisbarkeit des Jods im Harn währte 14 Tage und das Verschwinden des Fiebers fiel mit dem Verschwinden des Jods im Harn zeitlich zusammen.

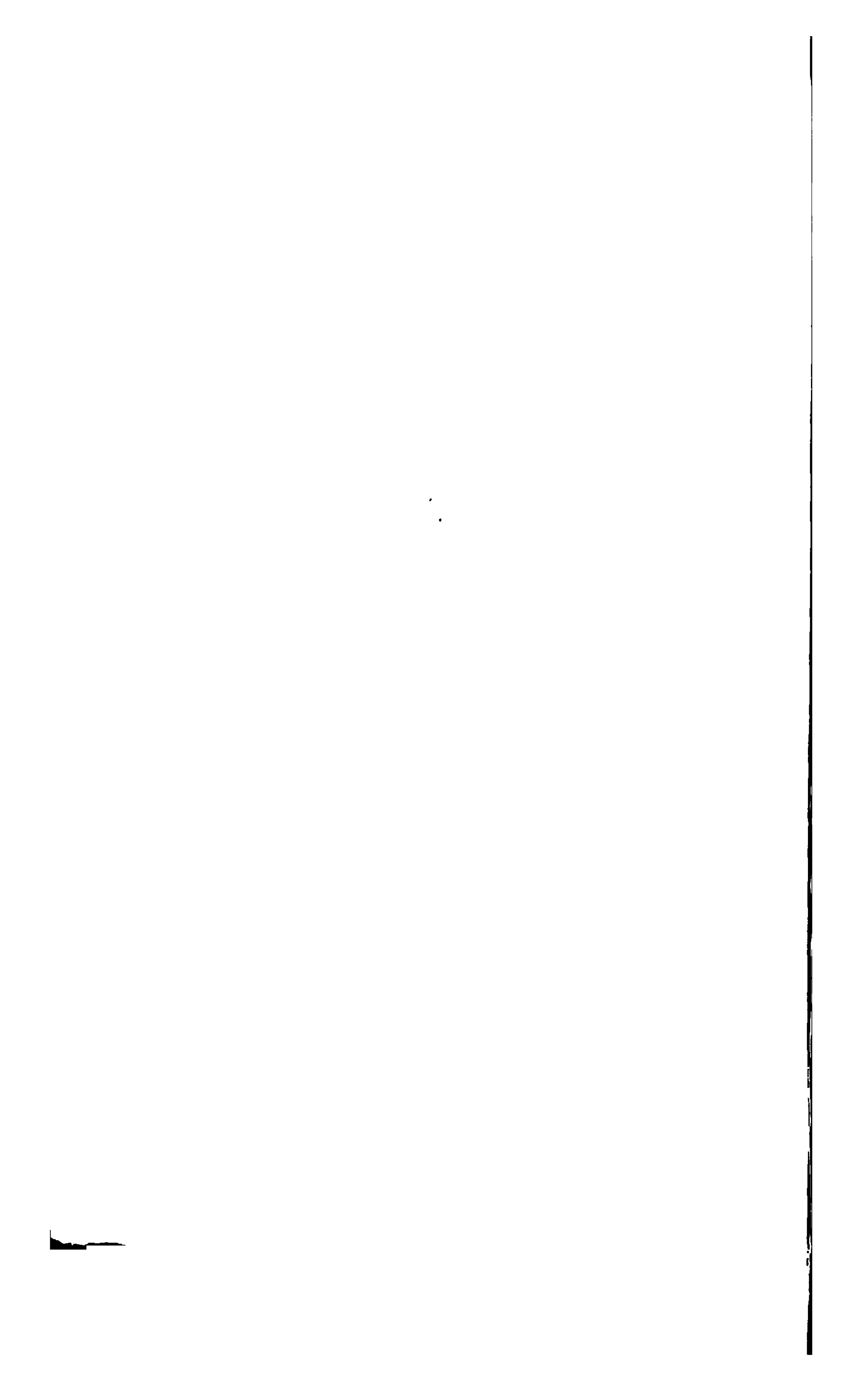
Das ist wohl in Kürze das Wesentlichste, was der mitgetheilten Beobachtung zu entnehmen ist.

Fragen Sie mich nun, ob ich bei einem zweiten sich etwa in Zukunft mir bietenden, ähnlich gelagerten Falle mich berechtigt halten würde, wieder ähnlich zu verfahren, so antworte ich: ja.

Ich würde zwar jedenfalls mit schwächeren Injectionen beginnen, aber, so skeptisch ich an die Sache herantrat, so scheint doch wirklich die Möglichkeit vorzuliegen, das Ependym des erweiterten Gehirnventrikels, ohne dabei das Leben zu sehr zu gefährden, durch Jodinjection in ähnlicher Weise zu beeinflussen, wie wir z. B. bei Hydrocele die secretorische Thätigkeit der Tunica vaginalis, durch Einleitung von Adhäsiventzündung, zu beseitigen im Stande sind.

Natürlich wird von den Jodinjectionen bei Hydrocephalus nur dann etwas zu erwarten sein, wenn das Leiden noch nicht gar zu weit vorgeschritten ist.

Was freilich damit erreicht sein würde, wenn es wirklich gelänge, den Wassererguss in die Gehirnventrikel zu beseitigen oder doch wesentlich zu beschränken, wie dann die Gehirnfunctionen sich entwickeln würden, darüber fehlen zur Zeit alle Anhaltspunkte.



der Secretion selbst in jedem Augenblick wird verändern können.

Es versteht sich von selbst, dass man in der kurzen Zeit, welche hier auf dem Congresse einem Vortrag zugemessen ist, nur ganz flüchtig einzelne der gefundenen Resultate wird skizziren können, welche ich übrigens, obwohl meine Untersuchungen sich bereits über ein halbes Jahr ausgedehnt haben, noch ferner zu erweitern suche, namentlich um Aufschlüsse zu gewinnen über die Menge des Secrets und dessen Beziehung zur Ernährung.

Als Material habe ich Frauen benutzt, die mit ihren erkrankten kleinen Kindern die Universitätspoliklinik für Kinderkrankheiten zu Kristiania besucht haben. Untersucht wurden im Ganzen 25 Frauen in einem Alter von 20—46 Jahren, von Ipara zu VIIIpara, vom 1. bis zum 13. Monat der Stillung, eine im 19. und eine sogar im 21. Monat.

Von den untersuchten Frauen waren 8 Brünetten, 11 Blondinen, 6 hatten dunkles Haar und blaue Augen. Eine war unverheirathet, die übrigen verheirathet mit Arbeitern, Handwerkern oder Kaufleuten. Eine war vom Lande, die übrigen wohnten in Kristiania und zwar meistens in dürftigen Verhältnissen.

Bei den meisten wurden die Untersuchungen täglich Monate hindurch vorgenommen, andere konnten nur mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen untersucht werden, einzelne nur einige wenige Male.

Die Untersuchungen wurden auf folgender Weise ausgeführt: Zuerst wurde die Frau untersucht, ihr Körperbau, die Brüste, die Warzen; es wurde eine genaue Anamnese aufgenommen über ihre Entwickelung, Kindbetten und Krankheiten. Sodann wurde das Kind untersucht, seine Entwickelung, Gesundheitszustand, Maass und Gewicht. Ferner wurde angemerkt, was die Mutter in den letzten 24 Stunden genossen hatte, sowohl an Qualität als an Quantität. Um genaue Bestimmungen des Gewichts der genossenen Nahrungsmittel zu erhalten, assen die Frauen sehr oft im Krankenhause, wo die Speisen abgewogen oder zugemessen wurden.

Nachdem die Frau zum letzten Mal vor 3—4 Stunden die Brust gegeben hatte, oder bei den kleinsten Kindern vor 2—3 Stunden, wurde das Kind an die Brust gelegt, und man liess es 1—2mal saugen, darauf wurde zuerst an der rechten, dann an der linken Warze ein Saugglas applicirt, welches 50—60 ccm aufnahm und mit einem Guttaperchaschlauch mit Mundstück versehen war. Bei der Verbindung zwischen dem Schlauch und dem Saugglas war etwas gereinigte Watte. Durch den Schlauch sog dann die Mutter

XIX.

Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern.

Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien 1894.

Von

Prof. H. Hirschsprung, Kopenhagen.

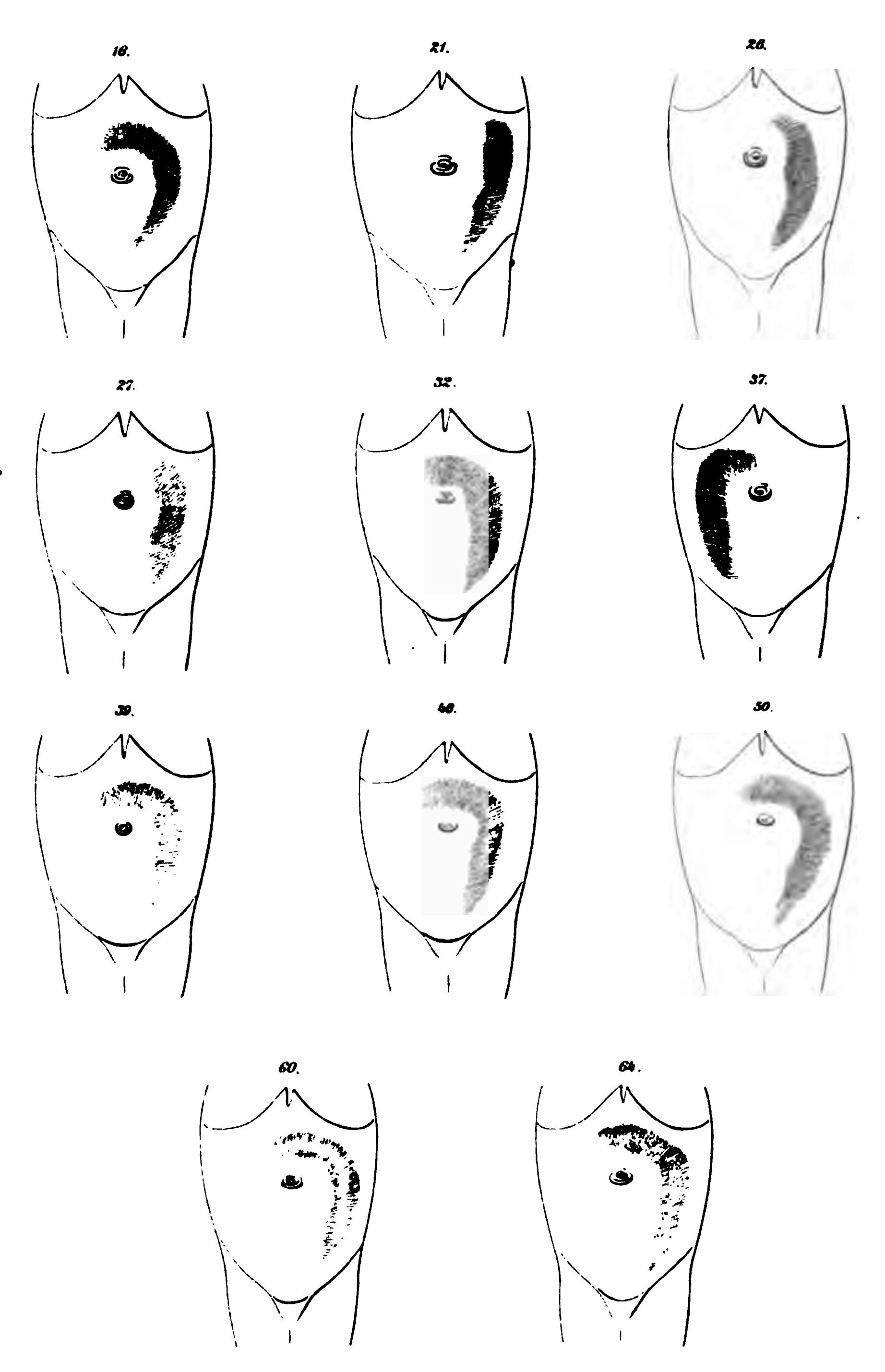
Mit vier Tafeln.

Die Darminvagination ist eine Krankheit, die durch ihr häufiges Vorkommen im Kindesalter, und zwar vorzugsweise bei kleinen Kindern, dem Kinderarzte ein ganz ungemeines Interesse darbietet, eine Krankheit von so eminenter Bedeutung für das Leben des befallenen Kindes, dass das nie geschwächte Interesse mit jedem neuen Falle wiederum erregt wird. Ob die Natur, sich selbst überlassen, die Heilung je bewerkstelligen könne, wird immer in hohem Grade zweifelhaft bleiben; der Einsatz ist in jedem vorkommenden Falle das Leben des Kindes.

Schon früh ward meine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit hingelenkt. Im Jahre 1877 veröffentlichte ich eine Reihe von acht Fällen, und im Jahre 1884, beim internationalen ärztlichen Congress zu Kopenhagen, brachte ich, an neunzehn von mir selbst beobachtete Fälle anknüpfend, die Häufigkeitsverhältnisse der Krankheit zur Discussion. Während der seitdem vergangenen Zeit sind neue Fälle fortwährend zugeströmt. Im Juli 1873 behandelte ich meinen ersten Fall, und am Abschluss der vorliegenden Arbeit, im Juli 1894, also nach 21 Jahren, verfüge ich über nicht weniger als 64 Fälle bei 61 Kindern (bei drei Individuen wiederholte sich die Krankheit mit Zwischenräumen von Monaten bis zu einem Jahre). Die Mehrzahl der Fälle wurde im Kinderhospitale beobachtet und behandelt, nur einige in der Privatpraxis. In jedem einzelnen Falle ist die betreffende Krankengeschichte an sich hinlänglich bezeichnend, geschweige denn die oftmals am Sectionstische erhaltene Bestätigung der Dia-

Invaginatio ileo-coecalis.

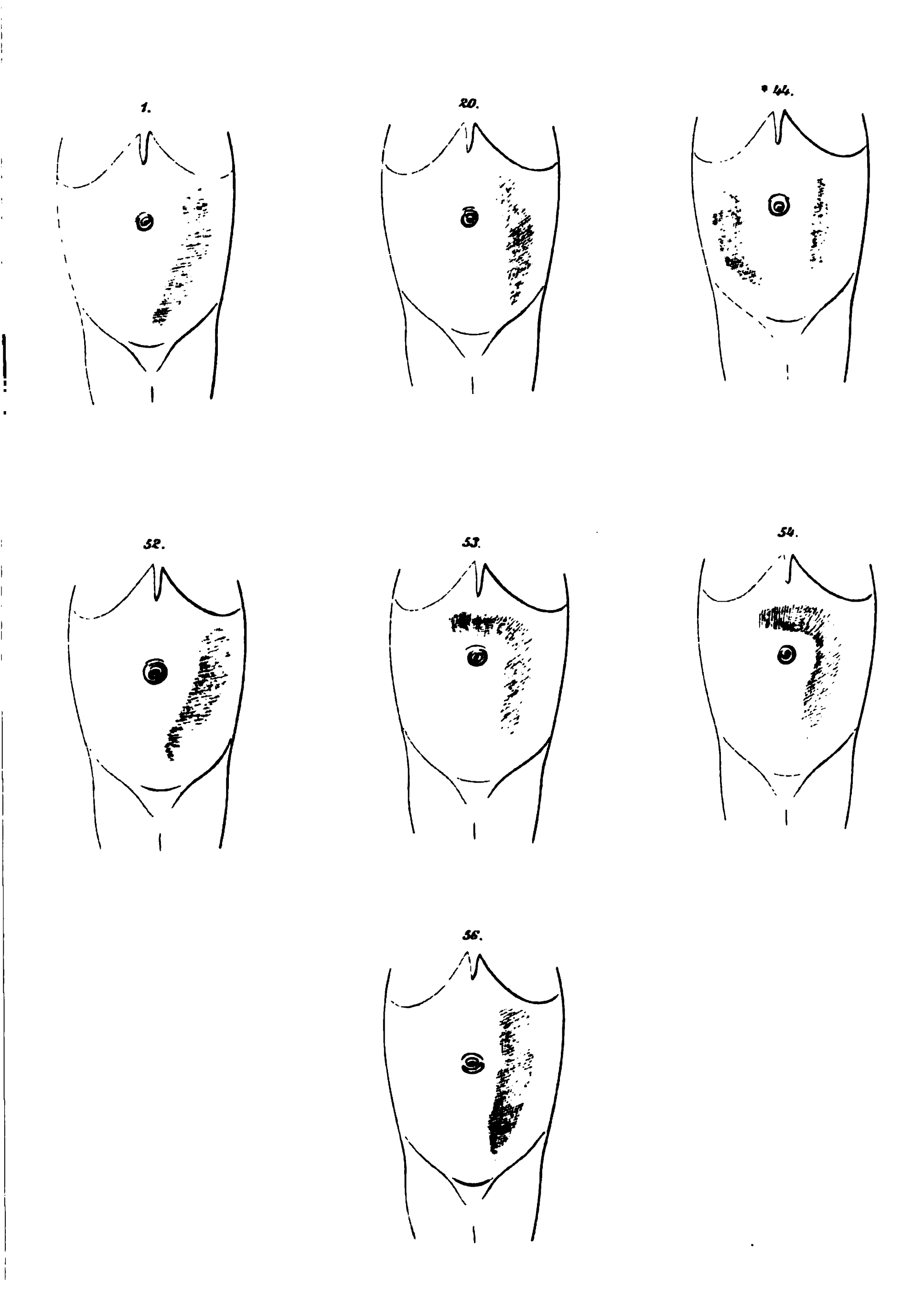
11 Fälle.



Die Geschwulst in allen Fällen im Leben nachgewiesen.

Invaginatio coli.

7 Fälle.

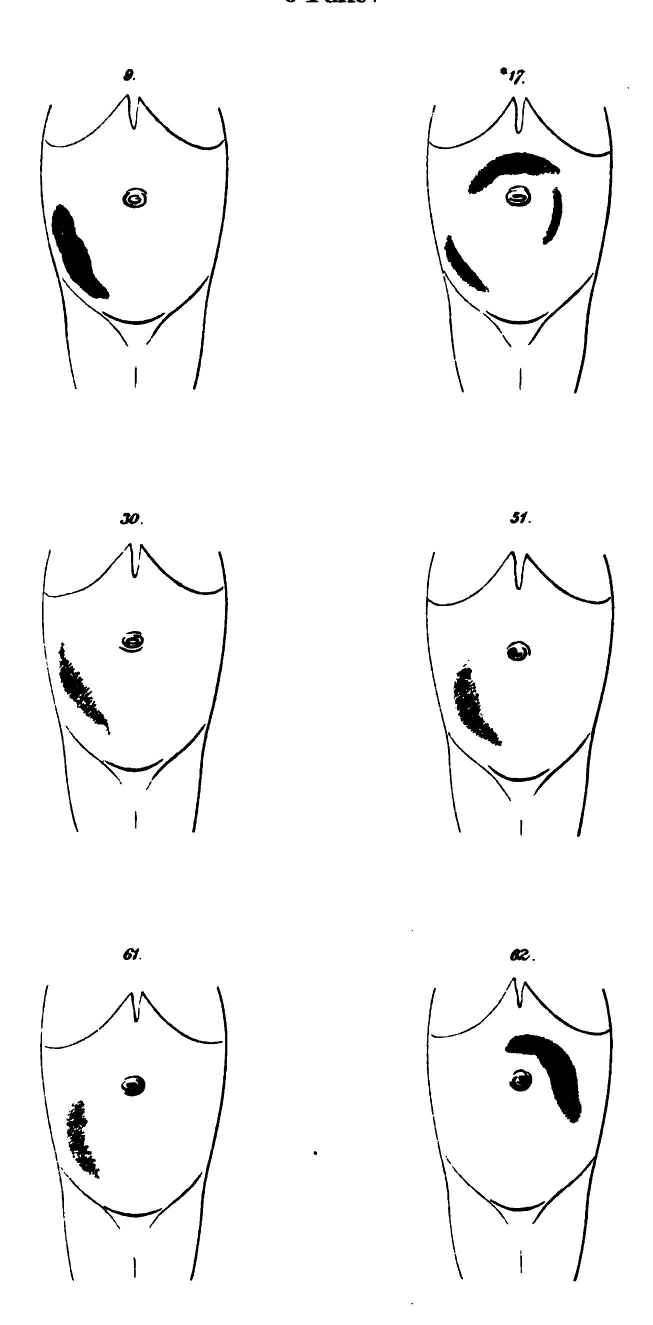


Geschwulst in allen Fällen nachgewiesen am Krankenbett.

** 44. Geschwulst sehr beweglich.*

Invaginatio ilii.

6 Fälle.



Roth: Geschwulst erst bei der Sektion nachgewiesen.

**17. Die Geschwulst sehr beweglich.*

des Misslingens muss hauptsächlich in den kleinen Dimensionen der Geschwulst gesucht werden. Dies gilt besonders von der Inv. ileo-colica: in drei Fällen war die bei der Section nachgewiesene Länge nur resp. 6, 8, 10 cm. Bei der Inv. ilei war sie durchschnittlich etwas grösser: in vier Fällen zwischen 8 und 10 cm. Bei dem opiumvergifteten Kinde hatte die Geschwulst eine Länge von 14 cm, und hier war der Nachweis gelungen.

In beiden Formen der Dünndarminvagination wird die Geschwulst in der rechten Seite zu suchen sein, es giebt aber Ausnahmen. Unter 6 Invaginationes ilei fand man sie viermal in der rechten Seite, was darauf zu beziehen ist, dass sich die Invagination am häufigsten im untersten Theile des Ileums bildet —, einmal über dem Nabel, aber in solchem Maase beweglich, dass sie manchmal in der rechten Seite gefunden wurde, wo sie zweifelsohne ihr Domicil hatte, und einmal in der linken Seite, weil, wie schon erwähnt, im oberen Theile des Dünndarms entstanden. Unter den 5 Fällen von Inv. ileo-colica war die kleine Geschwulst viermal in der rechten Seite des Unterleibes belegen, einmal aber links, wo sie bei der Laparotomie gefunden wurde.

Da der unterste Theil des Ileums es ist, welcher durch die Klappe dringt, wird es nicht überraschen können, dass die Geschwulst am häufigsten rechts gefunden wird. Besinnt man sich indessen auf die grosse Beweglichkeit des kindlichen Blinddarms und geht man von der Voraussetzung aus, eine gewisse Festigkeit der Lage des Blinddarms sei die Bedingung, dass der Darm sich durch die Klappe hinunterschiebe, dann muss es eher Wunder nehmen, dass diese Form der Invagination überhaupt zu Stande kommen kann. In der That war auch in den beiden ersten Fällen das Coecum durch ein ganz kurzes Gekröse straff befestigt. Spätere Erfahrungen haben jedoch zur Genüge bewiesen, dass die Voraussetzung nicht stichhaltig ist, und dass das Ileum sich den Weg durch ein flottirendes Coecum unschwer bahnen kann. Es soll hinzugefügt werden, dass bei keinem der betreffenden Individuen die Klappe mangelhaft gefunden wurde, das Gegentheil ist vielmehr der Fall gewesen.

Aus der obigen Auseinandersetzung wird man sich von der hervorragenden Bedeutung überzeugt haben, welche zur Lösung der Aufgabe, am kindlichen Krankenbette die verschiedenen Formen der Invagination zu unterscheiden, der Geschwulst beizulegen ist. Die Lage der Geschwulst, ihre Grösse, ihre Form, ob sie leicht oder etwa gar nicht nachgewiesen werden kann, die übrigen Eigenthümlichkeiten, welche

sie darbietet, das sind die Momente, aus welchen man seine Schlussfolgerungen zieht. Auch von anderer Seite empfängt man ja Beiträge, deren Bedeutung für eine so schwierige Aufgabe nicht unterschätzt werden darf. Alles wohl überlegt, wird es vielleicht nicht zu dreist erscheinen, als das Resultat dieser Erwägungen auszusprechen, dass es manchmal möglich sein wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit

> die differentielle Diagnose zwischen der Invaginatio ilei und der Invaginatio ileo-colica auf der einen, der Invaginatio ileo-coecalis und der Invaginatio coli auf der andern Seite zu machen, und dass man in mehrfachen Fällen durch aufmerksame Beobachtung die beiden letztgenannten Formen von einander wird unterscheiden können.

Dies sind Fragen von nicht nur wissenschaftlichem Interesse. Dass die Entscheidung auch von praktischer Bedeutung wird sein können, werde ich zu berühren veranlasst werden, indem ich jetzt zur Erörterung derjenigen Behandlung übergehe, welche sich in dem Krankenhause, wo ich meine Erfahrungen zusammengelesen, zur Methode entwickelt hat.

Das Chloroform ist ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Man chloroformirt auf den Verdacht hin, es liege eine Invagination vor, um seinen Verdacht entweder bestätigt oder entkräftet zu sehen, und man chloroformirt auch, wenn die Diagnose völlig gesichert ist, um die Sachlage genauer zu untersuchen. Man gebraucht ferner die fortdauernde Narkose, um durch Abschwächung der Bauchpresse, vielleicht auch der peristaltischen Bewegung der anzuwendenden Behandlung die günstigsten Bedingungen zu bereiten.

Bis vor wenigen Jahren war die Wassereinspritzung diejenige Behandlung, welche nach festgestellter Diagnose gleich ins Werk gesetzt wurde. In den letzteren Jahren hat sich aber die methodische Massage zur Seite der Einspritzung zur Seite gestellt und wird jetzt in jedem geeigneten Fall zur Anwendung gebracht. Ohne jeden Zweifel wird sich das Feld der Massagebehandlung erweitern. Theoretisch eignet sie sich für alle Fälle, in der Praxis hat sie aber eine gewisse Begrenzung. Sie muss so frühzeitig angewendet werden, dass die durch die Blutstauung hervorgerufene Intumescenz keinen unüberwindlichen Widerstand leistet. Die Geschwulst muss leicht zugängig sein und der Bauch so schlaff, dass sie angefasst, manipulirt und comprimirt werden kann. Auch muss die Behandlung geduldig während etwa zehn Minuten fortgesetzt werden. Auf diese Weise wurden bei uns vier Kinder zwischen vier und 9 Monaten geheilt. Es war mein damaliger erster Assi-

stent, Herr Dr. Weichmann, der die Methode in unserem Krankenhause mit Glück inaugurirte. Ein paarmal fühlte, man deutlich die Reposition mit Plätschern (gargouillement) vor sich gehen. Jedenfalls thut man am besten, das Resultat durch eine nachfolgende Einspritzung zu sichern. Weit öfter wurde die Massage allerdings ohne Nutzen angewendet. Sie ist aber so rationell, in so geringem Grad eingreifend, so wenig irgend eine nachherige Behandlung präjudicirend, dass sie versucht zu werden verdient. Namentlich den Dünndarmsinvaginationen gegenüber würde die Massage ausgezeichnet an ihrem Platze sein, weil die übliche Behandlung bei diesen Formen fehlschlagen wird. Unglücklicherweise ist gerade bei dieser Localisation die Geschwulst in der Mehrzahl der Fälle unzugänglich, es sollte denn sein, man wäre so glücklich, den Kranken sehr früh in die Behandlung zu bekommen. Ist in solchen Fällen die Massage vergebens versucht worden, würde es meiner Meinung nach vorzuziehen sein, von jeder anderen Behandlung abzusehen und unverzüglich zur Operation zu schreiten.

In jedem anderen Falle geht man, wenn sich die Massage erfolglos gezeigt hat, in derselben Sitzung, während das Kind anhaltend tief chloroformirt ist, zur Wassereinspritzung über. Dieselbe wird bei uns stets mit der Klysopompe und bei hochgelagertem Becken vorgenommen. Um das Wasser möglichst weit hinaufzubringen, geschieht die Einspritzung durch eine Oser'sche Röhre, die in den Mastdarm hineingeführt wird, während die Analöffnung von einem Gehilfen so dicht wie möglich um die Röhre herum festgehalten wird. Der Widerstand ist in der Regel leicht zu überwinden, sobald das Einströmen des Wassers beginnt; selbst die im Rectum etwa befindliche Geschwulst weicht leicht zurück, die Gummiröhre rückt immer weiter vor und bald spürt man deren Spitze durch die Bauchwand. Eine auf dem Unterleibe angebrachte Hand sucht den Strom durch einen leichten Gegendruck zu reguliren. Oft strömt das Wasser kurz nach Anfang des Verfahrens mit unwiderstehlicher Kraft wieder heraus, und die Procedur muss wiederholt werden, um diesmal vielleicht zu gelingen; in manchen anderen Fällen wird der Dickdarm schnell gefüllt, es zeigt sich eine gleichmässige Ausspannung, auch die früher vielleicht leere Partie in der Fossa iliaca fühlt sich ausgefüllt, und der Zeitpunkt ist da, wo eine Fortsetzung unrathsam erscheint. Das eingespritzte und zurückgehaltene Wasser kann sich auf 10—1200 g belaufen. Das Herausströmen des Wassers lässt man langsam und durch die zurückgelassene Röhre geschehen. Uebrigens ist der Darm an sich geneigt, das Wasser nicht auf einmal,

sondern stossweise auszutreiben. Macht man, während das Wasser noch drinnen ist, eine Exploration des Mastdarms, so wird man die Schleimhaut ad maximum aufwärts gezogen finden. Man darf selbst nach gelungener Reposition nicht erwarten, das zurückströmende Wasser mit Excrementen gemischt zu finden; solche erscheinen in der Regel erst nach mehreren Stunden.

Es entsteht jetzt die schwierige Frage, ob die Reposition gelungen sei. In dieser Beziehung kann man im gegebenen Augenblicke noch nichts durchaus Sicheres wissen. Zwar geschieht es, dass man während der Affaire durch die bei der Reposition der Brüche bekannte Empfindung einen bestimmten Eindruck bekommen kann, solches ereignet sich aber höchst selten. Dass man keine Geschwulst fühlt, ist nicht entscheidend; dieselbe könnte sich z. B. unter die Leber erstreckt haben. Die Geschwulst könnte auch bis auf eine ganz kleine Partie reducirt sein, den ursprünglichen, nicht reponirten Anfang der Affection enthaltend, aus welchem sich die Geschwulst sehr bald in der früheren Gestalt wiederum entwickeln wird. Einen sicheren Beweis, dass die Passage reconstruirt und die Krankheit gehoben ist, bekommt man erst in die Hände, wenn Fäcalien den Weg nach dem Mastdarme gefunden haben und die Geschwulst definitiv verschwunden ist. Dieses muss man mit Resignation abwarten, während man, um dem Kinde und seinem Darm Ruhe zu verschaffen, eine passende Gabe Opium reicht.

Entschieden leichter ist es, festzustellen, dass die Operation misslungen ist. Spürt man, wenn der Unterleib sich wieder durchtasten lässt, am vorigen Orte oder anderswo eine Geschwulst, die etwa kleiner ist als die ursprüngliche, aber zu gross, um für eine geschwollene Gekrösdrüse gehalten zu werden, die mitunter in der Coecalgegend gefunden wird, und die nicht länglich und dünn ist — was auf die zurückgebliebene Infiltration des occupirt gewesenen Darmtheiles deuten könnte —, dann ist zu befürchten, die Einspritzung sei misslungen, und ebenso verhält sich die Sache, wenn einige Zeit nach Abgang des Wassers wiederum blutiger Schleim in grösserer Menge entleert wird. Die ursprüngliche Geschwulst wird unter diesen Umständen nicht lange auf sich warten lassen.

Demnächst entsteht die Frage, ob man einen neuen Versuch machen oder unaufhaltsam zum letzten Act, zum operativen Eingriff schreiten solle. Früher bin ich sehr geneigt gewesen, den Versuch zu wiederholen. Die Erfahrung hatte von günstigem Erfolge nach 5—6 Versuchen belehrt. Das

Bestreben aber, die muthmaassliche Localität der Krankheit zu berücksichtigen und die Behandlung jener anzupassen, wird ein etwas abgeändertes Verfahren fordern. Ich habe schon oben berührt, wie ich mich künftig bei angenommenen Dünndarm-Invaginationen verhalten werde. Einem sicheren oder in hohem Grade wahrscheinlichen Falle von Ileo-coecal-Invagination gegenüber, in welchem eine gründliche Wassereinspritzung erfolglos gemacht ist, glaube ich ebenfalls, es wäre rathsam, die Zeit nicht zu verlieren, sondern, falls die Umstände übrigens ermuthigend sind, so bald als möglich den Kranken zur operativen Behandlung abzugeben. Dagegen meine ich, man solle sich in dieser Beziehung nicht übereilen, falls man mit einer ausgemachten Coloninvagination zu thun hat und zwar besonders mit derjenigen Form, die, wie es meistens geschieht, im S romanum ihren Sitz hat; hier werden erneute Versuche an ihrem Platze sein. Die Hoffnung, der Ausgang werde am Ende glücklich sein, darf man auch in solchen Fällen hegen, die nach vermeintlicher Reposition sich stets reproduciren, besonders wenn die Durchgängigkeit des Darmes nicht zu jeder Zeit ganz aufgehoben zu sein scheint.

In Erwägung der verhältnissmässig guten Erfolge der bisher im Krankenhause üblichen Behandlung, in welcher der operative Eingriff eine wenig hervortretende Rolle gespielt hat, wird es einleuchten, dass ich mich denjenigen Collegen nicht anschliessen kann, welche die Operation in den Vordergrund stellen. Bei anderen Formen der Darmocclusion — ja! nicht aber bei der Invagination. Ich will durchaus sicher sein, dass mit jedem anderen, zur Verfügung stehenden Mittel das Möglichste zur Vermeidung der Operation versucht ist. Im Kinderhospitale sind in den Jahren 1883 bis 1893 5 Laparotomien vorgenommen und zwar nicht immer im letzten Augenblick. Die Kinder waren 4½ bis 8 Monate alt, der Ausgang war überall letal.

Im Kampf zwischen der Laparotomie und der Enterotomie bei der Invagination hat erstere die Oberhand gewonnen, ein Sieg, der natürlich durch die glänzenden Resultate der Unterleibschirurgie selbst bei den kühnsten Eingriffen herbeigeführt wurde. Möglicherweise möchte doch die allerdings weniger radicale, aber auch viel weniger eingreifende Enterotomie in gewissen Invaginationsfällen zur Rettung des Kindes berufen sein. Im Kinderhospitale ist die eben genannte Operation zweimal vorgenommen, das eine Mal mit glücklichem Erfolge.

Es handelte sich um ein 22 Monate altes Mädchen, dessen Krankheit bei der Aufnahme zwei Tage bestand. Sie litt an einer Dickdarminvagination mit wiederholtem Prolaps. Die Form war nicht genauer bestimmt worden. Die Geschwulst erstreckte sich vom Rippenbogen bis in das Becken. Da die Krankheit der gewöhnlichen Behandlung nicht wich und der Zustand sich verschlimmerte, entschloss man sich für die Operation und zog aus verschiedenen Gründen die Anlegung eines künstlichen Anus vor. Es strömte Luft aus dem rechterseits geöffneten Dünndarme, auch Darmschleim, aber keine Excremente. Das Erbrechen liess nach, den Tag nachher gingen Excremente auf natürlichem Wege ab, und am dritten Tage war die Geschwulst völlig verschwunden.

In der Discussion über Ileus (Wiesbaden 1889) bemerkte Schede, er lege in Fällen von Darmocclusion unsicheren Ursprunges immer einen künstlichen Anus in der Coecalgegend an. Die Operation wäre nicht in allen Fällen nur palliativ geblieben, in drei Fällen wäre die Occlusion nach drei oder vier Tagen gehoben gewesen. Anlässlich des soeben angeführten Falles sind mir Schede's Aeusserungen in den Sinn gekommen und ich werde dieselben in künftigen Fällen nicht vergessen.

XX.

Zur Frage über die Pflege der Findelkinder.[1])

Von

J. W. TROITZKY,

Privatdocent für Kinderheilkunde a. d. Wladimir-Universität zu Kiew.

Wenn man die umfangreiche medicinische Literatur der letzten Zeit über die verbesserte Pflege und Obsorge der untergeschobenen beziehungsweise der Findelkinder, welche der Schicksalswillkür preisgegeben sind, genau in Betracht zieht, so kommt man zu der klaren und anschaulichen Ueberzeugung, dass es dem Ende des 19. Jahrhunderts aufbewahrt bleibt, die eine oder die andere Lösung dieses grossen Problems zu finden. Nachdem die wissenschaftliche Medicin aufgestellt, die unwandelbaren Wahrheiten im Sinne der regelmässig systemisirten und moralischen Kinderentwickelung dargelegt, alle Folgen der systematischen Verletzungen als Hauptererforderniss der Gesundheitslehre vorgeschrieben sind, so ist es die heiligste Pflicht des jetzigen, dem darauffolgenden 20. Jahrhundert den vollständig ausgearbeiteten Codex der wissenschaftlichen und heilsamen Obsorge über das Wesen und die Natur dieser Unglücklichen zu hinterlassen, da sie in der Wirklichkeit Niemand angehören, doch aber immer Gefahr laufen, Jedermanns Eigenthum, der es nur immer wünscht, zu werden.

Eine kurze Uebersicht über die frühere Thätigkeit im Gebiete der Findelkinder-Pflege stellt ein ganz praktisches Interesse dar, da auf diese Art durch Aufklärung der früher begangenen Fehler immer Eingang zur Erkenntniss der Wahrheit gefunden wird und die Erreichungsstufe der letzteren dabei im geraden Verhältnisse zur Aufdeckung der ersten steht. Vom rein historischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkte aus hat die historische Uebersicht zum Zwecke zu zeigen,

1) Diese Arbeit wird dem VIII. internationalen Congress für Hygiene und Demographie zu Budapest gewidmet.

wie lang schon die Idee zur unerlässlichen Sorgfalt für die Findelkinder aufgetaucht ist, wie sich diese Idee verwirklicht hatte, wie grausam das Alterthum in Hinsicht auf die Findelkinder war und welchen entsetzlichen Versuchen und Verstümmelungen im Namen legaler Ausrottung diese unglücklichen Geschöpfe ausgesetzt waren, worin man ein gutes Werk sah und sich um die Frage über die Resultate ähnlicher Pflege der lebenden Kinder und um deren weiteres Schicksal gar nicht kümmerte. Die ganze Welt, mit Ausschluss Egyptens bis zur christlichen Aera, fürchtete den Ueberfluss der Bevölkerung, und liess daher die physisch schwachen Leute oder Krüppel gar nicht zu, weshalb zu dessen Vorbeugung der Kindermord ihrer eigenen Kinder durch die Eltern gar nicht zum Verbrechen angerechnet wurde. In Rom zur Zeit der Republik ist, sagt L. A. Moutier[1]), das Aussetzen der Kinder an solche Plätze, wo sie ihren Untergang unfehlbar finden mussten, zur täglichen Erscheinung geworden; wenn sich aber Jemand solcher Kinder annahm, so geschah dies zum Zwecke, sie zu verstümmeln, ihnen die Augen auszustechen, die Füsse zu zerbrechen u. s. w. Oft hat der Vater die Frage über die Untauglichkeit seines Kindes in Gegenwart von fünf Verwandten gelöst, wonach seine Existenz für unwürdig erklärt und das Kind auf die „Columna lacteria", den Allen bewussten Ort getragen wurde, wo Jedermann das vollste Recht hatte, sich den Findling zur Erziehung zu nehmen (Uffelmann[2])). In Ermangelung aber der Liebhaber oder Menschenfreunde, sich dieses originellen Antrages zu erfreuen, mussten die Kinder oft vor Hunger sterben (Silberschlag[3])).

Unter allen Nationen der alten Welt waren die Griechen die ersten, welche in Einklang mit Solon's Bestimmungen die allgemeine Kinderpflege der im Kriege gefallenen Väter in Ausübung brachten, wobei die Erziehung nahe an 20 Jahre fortgesetzt wurde, wenn die Kinder in den Besitz der von den Eltern ihnen zur Verfügung gestellten Verlassenschaft getreten sind. Die allgemeine Obsorge für arme Kinder war schon zur Zeit Trajan's mit der ehrenwerthen Ziffer von 5000 Pflegebefohlenen in der einzigen Stadt Rom zum Ausdruck gebracht, woran in dieser Beziehung auch die Privat-

1) Contribution à l'histoire de la protection de l'enfance à Rome. These de Paris Nr. 865. 1884. p. 35.

2) Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Leipzig 1881. S. 9.

3) Ueber die Kindermorde im Alterthume und über die Pflege der sogenannten Haltekinder in heutiger Zeit. Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1881. Band XIII. Heft 2. S. 199—208.

wohlthätigkeit ihren warmen Antheil nicht wenig nahm (Gallicanus, Caelia, Macrina, Plinius).

Die Regierungsobsorge für die Kinder dauerte unter der Regierung des Antoninus Pius und Alexander Severus noch mit grösserer Energie fort (Uffelmann[1]). Constantin der Grosse, beseelt für den Absolutismus des Christenthums, nahm sich vor, die Kinder der armen Leute auf Staatskosten erziehen zu lassen, allein dieser im Grunde geniale Gedanke zeigte sich vom finanziellen Standpunkte aus als unausführbar.

Aus dem Gesagten geht nun deutlich hervor, dass die classische Welt nicht mehr für die Findelkinder als für die Armen überhaupt Sorge getragen hatte, wobei die ersteren nach Erreichung des reifen Alters als Sklaven anerkannt und erst um das Jahr 529 nach Christi Geburt vom Kaiser Justinianus in Freiheit gesetzt wurden.

Unter dem Einflusse derselben christlichen Lehre fingen an zeitliche Zufluchtsstätten für Findlinge und ganze Anstalten mit besonderem Charakter zu erscheinen, obwohl uns die Geschichte zum grossen Leidwesen keine näheren Daten über ihre Thätigkeit hinterlassen hatte. Es unterliegt de facto keinem Zweifel, dass das vom Archidiaconus Datheus zu Mailand errichtete Erziehungshaus 787 nach Christi Geburt als die erste Anstalt dieser Art anerkannt werden muss.

Was die Kirche anbelangt, so kam sie viel früher, bereits im 5. Jahrhundert mit Diensterweisungen für Findlinge zum Vorschein, indem sie bei den Tempeln sogenannte conchae marmorae zu deren Aufnahme frei und ungehindert organisirte. Im Laufe des 11.—14. Jahrhunderts fing man an in verschiedenen Städten Frankreichs und Italiens Zufluchtsstätten für Findlinge zu organisiren, wobei sich die Zahl solcher Anstalten, besonders zu Ende des Mittelalters, vergrösserte.

Die ganze Angelegenheitspflege lag in den Händen bischöflicher Directoren, die man zu jener Zeit „brephotrophi" nannte. Wie sehr die Kirche darum bekümmert war, womöglich eine grosse Zahl von Pfleglingen zu erhalten, ist daraus zu ersehen, dass im 12. Jahrhundert in der Stadt Mailand eine besondere Brüderschaft existirte, deren Mitglieder ausschliesslich mit Aufnahme der Kinder und deren Uebergabe an die Freistätte beschäftigt waren (Uffelmann[2]).

Um die Parallele zu einer so ausgedehnten Anwendung des evangelischen Gebots in Bezug auf die Findelkinder zu ziehen, liefert uns die Geschichte ein Bild ganz anderer Eigen-

1) Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene etc. l. c. S. 5, 8, 10, 11.

2) Handbuch l. c. S. 13—14.

thümlichkeit. In dem gegen das Ende des 12. Jahrhunderts zu Montpellier gegründeten Erziehungshause finden anfangs die Findlinge ohne alle Ausnahme ihre Aufnahme in der Freistätte, aber seit dem 15.—16. Jahrhundert an wurde beschlossen, nur den ehelichen Kindern Aufnahme zu gewähren. Auf diese Art kamen durch das Resultat eines so herzlosen Experiments eine Unzahl von Findlingen in den Gassen und in der Nähe der Tempel zum Vorschein. Dank dem Einflusse des mildthätigen, seiner Zeit allbekannten Vincenz de Paul und des Ministers Colbert auf Ludwig XIV., von denen der letztere mit allen ihm zu Gebote stehenden Kräften bemüht war, die Bevölkerung Frankreichs zu erhöhen, wurde in Paris mit Edict von 1670 beschlossen, ein Hospital für Findelkinder auf Staatskosten (hôpital des enfants trouvés) errichten zu lassen. Um ihnen den freien Zutritt in diese Anstalt zu verschaffen, war daran zu deren Aufnahme ein Behältniss in Form einer Muschel angebracht. Was kam aus dieser Maassregel heraus? Die Zahl der in die Freistätte aufgenommenen Kinder erreichte eine so hohe Ziffer, dass man daran denken musste einem solchen Anschwemmen irgend ein wirksames Gegenmittel aufzustellen. Man fing an die Findlinge aus dem Erziehungshause nach den entlegensten Departements Frankreichs zu bringen, weshalb die Mütter bemüssigt waren, ihre Kinder aus Furcht, sie nimmer mehr wiederzusehen, zurückzunehmen (Engel[1])).

Neapel hatte im 16. Jahrhundert einen Wohlthätigkeits-Gesellschaftsverein von alten Weibern und alten Jungfern unter dem berühmten und einflussreichen Namen „Conservatorio“ errichtet. Die Findlinge waren mit Hilfe dieses Vereins nach den Dörfern abgeschickt, wo barmherzige Schwestern und selbst auch gewesene Findlinge dann und wann Aufsicht über sie üben sollten. Die für den Lebensunterhalt aufgebrachten Gelder wurden auf die gottloseste Art gestohlen, und die zur Pflege dem „Conservatorio“ übergebenen Kinder sollten an dem Hungertuche nagen. Die ganze Thätigkeit dieser Gesellschaft war demnach im strengsten Sinne des Wortes eine negative. Zur schändlichen Schmach unseres Jahrhunderts war in demselben Neapel vom moralischen Standpunkte aus beinahe eine Scene empörendster Art entstanden. 1854 wurde beschlossen, die am Leben gebliebenen und erwachsenen Findelmädchen mit einer hinlänglichen Anzahl von Männern auf die unbewohnten Inseln zum Zwecke deren Ansiedelung abzu-

---

1) Zeitschrift des königl. preussischen Bureaus. 17. Jahrg. 1877. — Beiträge 31—33. L. Sch. Wospitatelnie domà Rossii. — Russky Wiestnyk 1889. Dek. Str. 173—183.

schicken. Allein die Vorsehung hat diesen inquisitorischen Plan dadurch vereitelt, dass sie einen schrecklichen Seesturm herabsandte (R. Raudnitz[1])). Zu Anfang des 16. Jahrhunderts geht die Führung dieser Pflege über die Findlinge fast ausschliesslich in die Amtsthätigkeit der Clerisei, in die Regierungshände, in Gemeinde- und Privatpersonen über unter der juridischen Controle der Civilbehörden. Dieser Uebergang fand so rasch statt, dass nicht der geringste schädliche Einfluss auf die Findlinge dabei entstehen konnte, diejenigen aber, die es traf, Dank dem raschen Aufhören der bei diesen speciellen Einrichtungen functionirenden Beamten geriethen in Armenhäuser ohne alle Nahrungshilfe und Aufsicht, und selbstverständlich gingen diese Unglücklichen massenhaft zu Grunde. Ein unmögliches System vom Standpunkte des Princips, bei welchem die Fürsorge der Waisen und Findlinge nur den einzigen Pflegerzweig darstellt, fand in der Person des Einzigen Josef den wärmsten Vertheidiger, der auf diese Weise darauf ausging, soviel wie möglich abgesonderte Leben für das Wohl des Ganzen zu schützen, um dadurch gesunde kräftige Unterthanen zu erhalten. — Der im Voraus markirte Zweck, Herr des ganzen Weltalls zu sein, flösste Napoleon I. den Gedanken ein, mehr Soldaten zu erziehen. 1811 wurde in allen Departements Frankreichs angeordnet, Muscheln zur ungehinderten Aufnahme für Findlinge einzurichten. Das Beispiel dieses grossen Mannes rief Nachahmung in allen römischen Provinzen hervor (R. Raudnitz[2])), und die Gefahr, unterzugehen, war Dank dieser Maassregel auf das Minimum reducirt.

Wie gut und heilsam die hygienischen und diätetischen Erziehungshäuser in früheren Zeiten waren, zeigen uns folgende Facta.

Von den Hunderten der in der Dubliner Freistätte aufgenommenen Kinder lebten eine Zeitlang nur zwei, denn eine solche Pest dauerte — horribile dictu — beinahe ein ganzes Jahrhundert (Pfeiffer[3])). Zur Zeit Ludwig's XIV. bezifferte sich in der Anstalt bei ihrer Uebersiedelung in die elyseischen Felder die Sterblichkeit mit 90%[4]); im Londoner Erziehungshause, in der Periode von 1741—1774 überlebten das fünfjährige Alter davon nur 16%, und 84% starben während dieser Zeit

1) Origine vicende storiche e progressi della Real. s. casa dell' Annunciata in Napoli. Deutsche Vierteljahrschrift f. öffentliche Gesundheitspflege 1884. Band XVI. H. 4. SS. 625—627.

2) Die Findelpflege l. c. S. 11.

3) Kindersterblichkeit. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. Bd. 2. Abth. 1882. S. 295.

4) Dictionaire encyclopédique des sciences medicales. Paris. T. IX. 2me Serie. 1879. p. 493.

(Uffelmann[1])). Das neapolitanische Erziehungshaus lieferte (1795—1830) 80% an Sterblichkeit (Raudnitz[2])), das Brüsseler (1811) 79%, das Wiener 72% (Pfeiffer[3])).

In Neapel wollte man 1809 die Pflege der Findelkinder durch Aufenthalt ausserhalb des Erziehungshauses ersetzen, man erhielt dabei kein ausgezeichnetes Resultat — 81,42 % sind zu Grunde gegangen. So dauerte das Factum bis 1841. Als man aber ans Werk ging, die Findlinge ausserhalb der Anstalt zur Verpflegung unterzubringen, da hat sich die Sterblichkeit aus dieser Ursache auf 21 % reducirt. Denselben Versuch führte man im Prager Erziehungshause aus, wo im ersteren Falle die Sterblichkeit 66,3% und im zweiten 31,1% erreichte.

Bei ausschliesslicher Pflege in der Freistätte zu Dresden war die Sterblichkeit mit 92,3 % beziffert; als man aber die Erziehungsart ausserhalb der Anstalt erweiterte, da fingen die Kinder bei Weitem an in geringerer Zahl zu sterben; die Hälfte von ihnen blieb unter den Lebenden. In Brünn und Olmütz vergleichsmässig war man unlängst bemüssigt, die Freistätte für die Findlinge ganz und gar zu sperren, so gut waren die Vortheile der Fürsorge (Raudnitz[4])).

Die an den unglücklichen Findlingen ausgeführten Experimente hatten ihnen nur den Tod gebracht. Uffelmann[5]) erzählt, dass man in einer Provinzial-Freistätte Frankreichs die Findlinge mit Kuh- und Ziegenmilch aufziehen wollte, wobei es sich zeigte, dass allemal auf diese Art genährte Kinder mit Ende des 4. Monats ihres Lebensalters starben.

In den fünfziger Jahren vorigen Jahrhunderts hatte das Stockholmer Erziehungshaus seine Findlinge mit einer zur Hälfte mit Wasser vermischten Kuhmilchsuppe und einem Zusatz von Zwieback aus Roggenbrod aufgezogen; obwohl man bemüht war Zwieback von besserer Qualität anzuwenden, so starben dessen ungeachtet die Kinder selbstverständlich in Folge der Magendarmzerrüttung.

In Rouen ging man noch schöner zu Werke: 132 Kinder wurden ausserhalb der Stadt wie in eine Sanitätsstation abgeführt und dort der frischen Luft ausgesetzt, um sie mit Kuhmilch zu ernähren. Das Experiment erwies sich vortrefflich, binnen zehn Monaten sind von der obangeführten Zahl nur 13 am Leben geblieben.

In den italienischen Erziehungshäusern giebt man den

1) Handbuch l. c. S. 32.
2) Origine vicende etc. 3) l. c.
4) Die Findelpflege l. c. SS. 64, 73—74.
5) Handbuch l. c. SS. 32—33.

kleinen Kindern ungenügend mit Wasser vermischte Milch (Uffelmann[1]) und die ungeheuer grosse Sterblichkeit in den Freistätten Griechenlands (A. Zinnis[2]) ist ganz natürlich, wenn man in Erwägung zieht, dass die Findelkinder mit „in Oel gekochtem Griesbrei“ aufgefüttert wurden (Raudnitz[3])).

Wie aus den wissenschaftlichen Daten des Herrn Dr. M. D. van Puteren[4]) zu ersehen ist, dauern die Experimente, ohne alles Recht dazu, sogar zur jetzigen Zeit noch fort.

Die im „Hôpital des enfants malades“ (Paris) unter Obsorge und Pflege befindlichen Kinder, die ein besseres Loos verdienen, werden aus Furcht hartnäckig mit roher Kuhmilch genährt, damit die letztere ihrer Lebenskraft nicht beraubt werde. Sonderbar! die Kuhmilch wird der Lebensfähigkeit halber bewahrt und die Kinder sollen eins nach dem andern sterben.

Im Brüsseler „Hôpital des enfants assistés“ werden alle Kinder bald jede halbe, bald jede Stunde ohne alle Beweggründe genährt. Die unglücklichen Kinder der Pariser werden im „Hospice des enfants assistés“ in Entfernung von 4 Ellen vom rothglühenden Ofen dicht nebeneinander untergebracht, und wenn sie, wie mein verehrter College mir versichert, keinen Schnupfen oder Bronchitis bekommen, so ist es einfach darum, weil sie auf einmal Lungenentzündung erhalten. Das Waisendepot zu Berlin lässt seine Findlinge ohne alle Aufsicht, sie liegen in nassen, schmutzigen Windeln, begossen mit Milch, nahe aneinander, die ihnen ausschliesslich zur Nahrung dient, da man für überflüssig hält, Ammen für sie aufzunehmen. Alles dies wegen des fin du siècle, welch ein tröstliches Bild! Zum Schlusse, in Oesterreich ist die Aufsicht über die nach den Dörfern expedirten Kinder so vortrefflich, dass der Director des Erziehungshauses sogar nicht weiss, womit die unglücklichen Findlinge daselbst genährt werden.

In den zu Russland befindlichen Erziehungshäusern wird im Allgemeinen dasselbe wiederholt, was auch in den westlichen europäischen Anstalten dieser Art geschieht, nur mit dem einzigen Unterschiede, dass man hierselbst wenig Selbst-

---

1) Oeffentliche Fürsorge für Kinder. Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XI. 1879. SS. 581—591.

2) Principale cause de l'excessive mortalité chez les enfants trouvés. Athènes 1881.

3) Die Findelpflege l. c. S. 32.

4) Künstliche Fürsorge für Kinder an der Brust im Auslande. Bote der öffentlichen Hygiene der gerichtlichen und praktischen Medicin. St. Petersburg 1891.

ständigkeit findet, weil das blinde Nachahmungswerk zum Westen geübt wird. Wir haben auch unseren Datheus in Person des Nishni-Nowgoroder Metropolitan Hiob, der seiner Zeit in seiner Eparchie die erste Freistätte für Findlinge erbauen liess. Acht Jahre später hatte Peter der Grosse ein Erziehungshaus als eine Specialfreistätte für Findlinge errichten lassen und das mit der grössten Ausdehnung für Kinderaufnahme durch's Fenster, damit man das Gesicht der das Kind zubringenden Person nicht sehe. Indem man für nicht legitimirte Kinder Freistätten bauen liess, ward Peter I. nicht nur durch Humanitätszwecke, sondern auch von dem Wunsche beseelt, auf diese Art die Volkszahl zu erhöhen, dazu bewogen. Die durch einen so grossen Wohlthätigkeitssinn erlangten Resultate erwiesen sich jedoch mehr als trostlos, da nach dem vierjährigen Bestehen des St. Petersburger Erziehungshauses von jedem Hundert der daselbst aufgenommenen Findlinge zum grossen Bedauern mehr als 98 starben.

Seit dem Tode des genialen Kaisers fing man die Pflegeangelegenheit nach und nach zu vergessen, die zu deren Ausübung bestimmten Anstalten wurden geschlossen und zur Zeit der Thronbesteigung Katharina's II. gab es in Russland keine einzige Freistätte für Findlinge mehr. Vortrefflich vertraut mit den moral-physiologischen Ideen ihres berühmten Jahrhunderts, rief die Kaiserin neuerdings Freistätten ins Leben, Nach dem von Betzky vorgelegten Plane war der Wirkungskreis der Freistätten ausgedehnt: in selbe konnten daher nur Kinder unter strenger Beobachtung des Aufnahmegeheimnisses, sowohl eheliche als auch uneheliche Kinder eintreten. Nachdem er sich zur Hauptaufgabe gestellt, womöglich das Verderben der auf die Gasse geworfenen Kinder zu beseitigen, hatte Betzky in seinem Plane den Paragraphen eingebracht, nach welchem Jedermann, der ein Kind der Freistätte zugeführt hatte, mit 2 Rubel dafür entschädigt werden solle. Der Zweck Betzky's war vollständig erreicht; die Findelkinder fingen an in ungeheuer grosser Menge in die Freistätte einzutreten, wo ihre Lage insofern gut war, als der Moskauer Vormundschaftsrath im Jahre 1768 sich veranlasst fühlte, diese Maassregel in Betreff der Kindervertheilung auf die Dörfer unbedingt anzunehmen. Bald in der Praxis angewandt, brachte diese Maassregel äusserst didactische Resultate zum Vorschein. Die bis dahin im Erziehungshause bestehende hohe Sterblichkeit von 76,11%—98,67% verminderte sich in der That auf weniger als die Hälfte, aber in den Dörfern kam, Dank der grossen Verletzungen der Grundregeln in Hinsicht auf Ernährung und Aufsicht, das Verderben der Kinder mit gar nicht geringer Sterblichkeit zum Ausdruck,

wo die letztere öfters 80% und sogar noch mehr erreichte. Auf diese Art hatten die Findlinge in Hinsicht auf die Erhaltung der Gesundheit ihres Lebens gleichfalls nichts gewonnen: am Ende hatte sie der Tod doch erreicht, nur unter anderen Umständen und in Folge, wenn es beliebt, etwa anderer oder der Veränderung ausgesetzter Ursachen. So stand in dieser Beziehung die Sache bis zum Jahre 1809, als Herr Villamow mit einem Berichte vor die Kaiserin Maria Theodorowna trat und in ihrem Namen die gänzliche Schliessung der Erziehungshäuser veranlasste, die als Anstalten nach dem Charakter ihrer Thätigkeit und dem Mangel an der nöthigen Eigenschaft den höchsten Punkt erreicht hatten, nachdem er auf diesen traurigen Fall dabei hingewiesen hatte, dass zur Zeit des Bestehens des Moskauer Erziehungshauses von den daselbst aufgenommenen Kindern weniger als 10% am Leben geblieben sind. Die September-Verfügung von 1810 wegen Aufnahmebeschränkung der Findlinge durch Registratur und Einholung politischer Erkundigungen hatte einigermaassen zur Verminderung der Einlieferung der Kinder an die Anstalt beigetragen, aber hiermit hat sich zugleich die Gefahr dieser Kinder bedeutend vergrössert, in den gar nicht so seltenen Fällen auf die Gasse geworfen zu werden, weil man die Registratur und Erkundigung mehr als die Gewissensbisse fürchtete, das Kind der Schicksalswillkür überlassen zu haben. Dieses System dauerte nur 4½ Jahre und nachher hat sich neuerdings die Thür ins Asyl geöffnet (A. Zabjelin[1])).

Die russischen Freistätten für Findelkinder blieben hinter den westeuropäischen mit Hinsicht auf die Endresultate gar nicht zurück. 1767 erreichte die Sterblichkeit in dem zu Moskau errichteten Erziehungshause 98,5%, d. h. von zweihundert waren kaum drei gerettet (N. Jablokow[2])). Nicht weniger kamen trostlose Erscheinungen in den Landesanstalten ähnlicher Art zum Vorschein. Für die Zeitperiode 1867—1872 in der Freistätte von Kursk starben gewöhnlich mehr als 85%, und zu Cherson im ersten Lebensjahre mehr als 86%. Günstigere und tröstlichere Resultate erzielte man zu Sympheropol und Odessa in der Landesfreistätte, wo die Sterblichkeit um 65% herum beziffert wurde (M. Raschkowitch[3])). Die Sterblichkeit der vor Kurzem noch von den hauptstädtischen Häu-

1) Wiekowje Opiti naschich wospitatelnych domnow. Grashdanin 1890. Nr. 344—360.

2) 1. Congress der moskowitsch-petersburgischen Aerzte. „Russkaja misl" 1886. Nr. 4. S. 101—102.

3) Die Verhandlungen des VI. Congresses der russischen Aerzte l. cit.

sern auf die Dörfer gänzlich abgeschickten Findlinge betrug 85,7% (N. Michaïlow[1])).

Zur gegenwärtigen Zeit kommen drei Hauptsysteme der Fürsorge für die Findlinge zur Anwendung (R. Raudnitz[2])):

1. Ihre Aufnahme ohne Hinderniss in hierzu besonders eingerichteten Anstalten durch Drehladen, wo die erste durch Innocentius III. 1198 zu Rom aufgestellt wurde. Diese Aufnahmsart wird in den Colonien Spaniens, in Griechenland, in besonderen Theilen Italiens und Portugals, in Dalmatien und Südamerika angewandt.

2. Das romanische System mit Kinderaufnahme durch's Bureau und ebenfalls in hierzu besonders eingerichteten Anstalten wird in Frankreich, zum grossen Theil in Spanien und Portugal, in Russland und in der geheimen Abtheilung Wiens zur Ausübung gebracht.

3. Die deutsche oder lutherische Findelpflege, bei welcher ausser der Fürsorge für Findlinge auch ein Theil der Pflege für die Armen besteht. Auf diese Art geht man in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, in der Schweiz, Belgien, in den Niederlanden, in Grossbritannien, in Scandinavien und den Nord-Amerikanischen Staaten vor.

Die zur gegenwärtigen Zeit bei uns in Anwendung gebrachte Aufnahmsweise der Findlinge in die Freistätten, welche von dem Collegium der allgemeinen Fürsorge abhängig sind, kann man unter kein System einreihen. Auf Grund der Clauseln 542, 543 und 544 des Gesetzbuches (Band XIII, Ausgabe 1857) wird die Aufstellung neuer Freistätten für Findelkinder verboten, wo aber solche bereits bestehen, da soll die Kinderaufnahme in dieselben nur durch die Polizei bewerkstelligt werden, wobei der letzteren als Pflicht die Untersuchung der Eltern unter Zuziehung derselben zur Verantwortung auferlegt wird.

Tritt das Findelkind in eine besonders für selbe eingerichtete Anstalt durch's Bureau ein, so wird es darin nicht lange gehalten und desto früher an Privatpersonen zur weitern Pflege für einen bestimmten Preis übergeben. Je länger es ausserhalb dem Schoosse der Freistätte verlebte, um so gesünder ist es und je besser gefüttert erscheint es.

Bei den Neugeborenen, wenn sie auch gesund sind, wurde bestimmt, sie eine Zeitlang in der Freistätte mit Hinsicht auf die Möglichkeit der Entwickelung der diesem Alter ausschliesslich eigenthümlichen Zerrüttungen oder der Aeusserung der

1) Die Verhandlungen des II. Congresses der russischen Aerzte zu Moskau. Bd. 2. S. 64—82. 1887.

2) Die Findelpflege l. c. S. 12.

hereditären Krankheiten zu halten. Die Abgabsschnelligkeit der Findlinge auf's Land ist eine falsche, ausserdem steht sie im geraden Abhängigkeitsverhältnisse zu deren Eintrittsziffer in die Freistätte. Ist einmal die letztere gross und droht der Anstalt eine Ueberfüllung mit allen üblen Folgen, so müssen die Kinder schneller und eifriger an die Dörfer abgegeben werden als in den Fällen, wo die Vollzähligkeit der Findlinge mehr oder weniger normal ist. Die Gefahr einer übermässigen Ueberfüllung und Anhäufung von Kindern ist so gross und bis zu einer solchen sichtbaren, von Allen anerkannten Stufe gebracht, dass man zur gegenwärtigen Zeit allenthalben dahin strebt, womöglich die Pflegeangelegenheit der Freistätten nach Aussen auszudehnen, indem man den letzteren die Rolle eines Asyls von kurzer Dauer gewährt und wo man die vor Kälte erstarrten, schmutzigen und hungrigen Kinder erwärmen, abwaschen und gehöriger Maassen füttern kann. Dieser schöne Gedanke a priori kann weit entfernt nicht auf alle in die Freistätten eintretenden Kinder verwirklicht werden, weil die Mehrheit oder wenigstens die Hälfte der letzteren unter bestimmten, oft sehr ernsthaften Krankheiten oder unter Vorstellung der allgemein ausgedrückten Armuth und Schwäche in die Freistätten aufgenommen wird, wovon bei Zufluchtsstätten von kurzer Dauer gar keine Rede sein kann; die Freistätte trägt den Charakter eines Hospitals, aus welchem die Abgabe auf's Land erst nach gänzlicher Herstellung der Gesundheit erfolgen kann. Ein starkes Bestreben, die Kinder ausserhalb der Anstalt aufziehen zu lassen, bemerkt man in Frankreich, England, Belgien. In den abgesonderten Provinzen Portugals, ganz Norwegen und den Niederlanden wird ausschliesslich diese Findelpflege practicirt, bei welcher die Kinderpflege und deren Aufsicht auf diese oder jene Art, übrigens öfters de jure als de facto controlirt wird.

Endlich wurde die Untauglichkeit des protestantischen Systems anerkannt, da die durch dasselbe in der Praxis erlangten Resultate sich mehr als trostlos erwiesen hatten.

Die in der letzten Zeit sich mehr ausbreitende Pflegeart, bei welcher die Gesellschaften oder Privatpersonen eine materielle, mehr oder weniger das Dasein der Mutter sicherstellende Hilfe gewähren (secours à domicile), damit sie selbst ihr Kind füttere, liefert insofern gute Resultate, als in vier Provinzen Portugals, wo man eine solche Art anwendete, das Sterblichkeitsprocent in den zwei ersten Lebensjahren die Mittelzahl 7,2 % nicht übersteigt (R. Raudnitz[1])). Die Resultate der privaten Gesellschaften für die Unterstützung

1) Die Findelpflege l. c. S. 260.

der Mütter in Frankreich — Société protectoire de l'enfance à Nièvre[1]), Socièté maternelle, S. pour la propagation de l'allaitement maternelle — sind so sehr befriedigend, dass die Maximalsterblichkeit unter den sich der Fürsorge erfreuenden Kindern nicht 11 % übersteigt (Uffelmann[2])). In Frankreich existiren mehr als 80 Gesellschaften ähnlicher Art, in denen die zu erzielenden Resultate desto besser sind, je aufmerksamer die Kinderernährung unter gleicher Aufsicht gehandhabt wird. Die allgemeine mittlere Sterblichkeit für enfants assistés aller Altersclassen ist nicht grösser als 4,5 %. Der Wohlthätigkeitsverein zu New-York, „american female guardian Society" führt seine Angelegenheit zu einer solchen Stufe tadellos, dass die Sterblichkeit der Findlinge jedes Alters auf der Höhe von 2,3 % gehalten wird (A. Jacobi)[3]). Bei der hinreichenden materiellen Hilfe für die Mütter, welche ihre Kinder selbst mit der Brust säugen, hatte man in Brüssel noch bessere und schlagende Fortschritte erlangt (R. Raudnitz[4])). Kinder, welche auf allgemeine Rechnung erzogen werden, geben ein kleineres Procent an Sterblichkeit, als die Anstalten, deren Kinder für Bezahlung an Privatpersonen zum Erziehen auf eine Zeit lang abgegeben werden (Kostkinder, Haltekinder, nach deutscher Terminologie); in Frankreich sterben von den Ersten dreimal weniger (Terme et Montfalcon[5])). Nach Uffelmann[6]) wird dieser Unterschied in einem schwächeren Grade ausgedrückt, wobei in andern Oertern die erzielten Resultate mit ihrer Strenge einen ganz bestürzt machen; so z. B. von den auf Rechnung Paris' abgegebenen Kindern in dem Departement Seine starben im Alter von Geburt bis 12 Jahren 42 %, und in Strassburg nach den Angaben Villemin's von den an Privatpersonen abgegebenen und aufgezogenen Kindern 87 %. Bei Betrachtung des Schicksals der Findlinge macht daher Silberschlag[7]) die Bemerkung: was ist es denn besser als die Lage jener Kinder, „die man im Alterthume den Götzen von Kanaan opferte"? Ferner sagt der Autor, dass der so rasch auf diese Weise erfolgte Tod der mit Blumen bekränzten Kinder weniger marternd war, als deren langsames Hinscheiden in den Händen der Privatpersonen, wo der Tod in seiner Grausamkeit jener

1) Dictionaire encyclopédique l. c.
2) Ueber in fremder Pflege etc. l. c.
3) Inaugural adress including a paper on Infant Asylums. Oesterreichische Jahrbücher für Pädiatrie. Bd. III. S. 139.
4) Die Findelpflege l. c. S. 59.
5) Dictionnaire encyclopédique des sciences médic. t. XIII, 2ème serie, 1879. p. 442—443.
6) Ueber in fremder Pflege etc. l. c. 7) l. c.

Art, durch das freiwillige Umbringen der von Natur schwachen Kinder, die man in Rom practicirte, gar nichts nachgiebt.

In den von Gesellschaften und Privatpersonen errichteten Anstalten ist die Sterblichkeit desto höher, je bedeutender die Ziffer der unter der Obsorge befindlichen Kinder und je schlechter die Ordnung gehandhabt wird. Das Erziehungshaus der barmherzigen Schwestern zu New-York: „Findling Asylum of the sisters of charity" giebt von der allgemein festgesetzten Zahl von 2½ Tausend Findelkindern 19% Sterblichkeit (A. Jacobi[1]), während man in der in bescheidenen Dimensionen nahe bei Wien errichteten Anstalt „Kinder-Asyl Humanitas" von der allgemeinen Zahl ungefähr 150 Kinder weniger als 1% Sterblichkeit in Hinsicht jeden Alters erhält. Andrerseits in dem zu Bonn von der Frau Lungstras errichteten Versorgungshause sterben die Kinder in der Zahl von 25—30% (E. Duboc[2]), hingegen in dem zu Berlin durch die Frau Lina Morgenstern erbauten Versorgungshause werden mehr als die Hälfte der daselbst aufgenommenen Kinder in jene Welt expedirt und es hat in der That dasselbe seine Thätigkeit deshalb eingestellt (J. Albu[3]).

In Bezug auf russische Anstalten für Findlinge hat man folgende Daten (N. Michaïlow[4]), M. Raschkowitch, Kurkutow[5])) von den zu St. Petersburg und Moskau befindlichen Versorgungshäusern. Die mittlere Sterblichkeit für alle Altersclassen der Findlinge in Russland ist 34,41%, die grösste Sterblichkeit kommt auf die Charkower Wohlthätigkeits-Gesellschaft und auf Irkutsk: 62,86% im ersten Falle und 51,73% im zweiten. Unter der zu meiner Verfügung gestellten Kenntnissnahme von der Thätigkeit der auswärtigen, provinzialen Anstalten giebt die Kiewer Freistätte für Findlinge die meist bescheidene allgemeine Sterblichkeit von 13,28%.

Die allgemeine mittlere Sterblichkeit der Residenz-Versorgungsanstalten schwankte in den letzten zehn Jahren zwischen 20—30%.

Die mittlere Sterblichkeit der Findelkinder zur Zeit ihres Aufenthaltes in den Freistätten beträgt 22,09%, auf Irkutsk kam ihr Maximum, auf Kiew ihr Minimum (50 und 6,98%). Die Sterblichkeit der auf die Dörfer vertheilten Findlinge ist bedeutend höher: sie gleicht in der Mittelzahl 26,60%. Ihre Schwankung ist gross genug: namentlich 42% für die Orlower Freistätte und 12,29% für die Kiewer.

---

1) l. c.

2) Besuch im Versorgshause zu Bonn. Hamburg 1884.

3) Ueber Berliner Bestrebungen für Kinderschutz. Ritter's Jahrb. für Pädiatrik Bd. III. 4) l. c.

5) Verhandlungen des II. Congresses der russischen Aerzte 1887.

Was die Sterblichkeit der durch die zwei Residenz-Anstalten auf's Land übergebenen Kinder anbelangt, so ist sie sehr hoch (85% nach Sabjelin[1])), wenn man sie für das erste Lebensjahr nimmt, obwohl auf die Dörfer drei Viertel aller sterbenden Pflegekinder kommt (P. Fridolin[2])).

Wenn man die Sterblichkeitsdaten russischer Anstalten für Findlinge mit denen von S. Hügel und R. Raudnitz in Bezug auf Westeuropa und Neue Welt vergleicht, so kommt man zu dem Schlusse, dass im Schwankungsgrade gar kein Procentunterschied sei: hie und da sind diese Schwankungen in einer hohen Stufe ausgedrückt. Wenn man das allgemein mittlere Procent an Sterblichkeit einerseits in unseren Freistätten und die oben angeführten Daten im Sinne Europas und Amerikas andrerseits nimmt, so zeigt sich, dass wir noch weit zurück hinter der Verbesserungslage der Findlinge binnen der fünfziger Jahre sind.

Auf Grund alles dieses oben Angeführten über die Findlinge des unlängst vergangenen als auch des gegenwärtigen Zustandes über deren Pflegeangelegenheit kann man den Schluss ziehen, dass die gegenwärtige Lage unvergleichlich besser ist als die Geschichte erzählt, dass aber das gewünschte und mögliche Ideal nur in manchen Anstalten bisher erreicht wurde. Nach dem Zustand vieler der gleichzeitigen Anstalten für die Findlinge kann man sich gänzlich auf den strengen, jedoch gerechten Schluss des L. Guyot[3]) über das Schicksal der Findlinge berufen: „Leur accumulation dans les maisons speciales en fait une nécropole, leur envoi à la campagne chez des paysans peu aisés, aptes au lucre, sans surveillance serieuse, est de la barbarie".

1) l. c.
2) Porjadok wimiranja pitomzew petersburkago wospitatelnago doma. Wratsch 1890. Nr. 13. S. 309.
3) Hygiène et protection des enfants du premier age. Paris 1878. pp. 85—87.

490

XXI.

Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen.

Von

Prof. Alois Epstein.

(Mit 1 Tafel.)

Die Entdeckung des Diphtheriebacillus durch Klebs und Löffler hat dem längst gefühlten Bedürfnisse nach einer ätiologischen Sonderung der exsudativen Rachenerkrankungen den Weg geebnet. Indem man in diesen Bacillen das specifische Merkmal der Diphtheritis anerkennt, ist man gegenwärtig geneigt, nur diejenigen Erkrankungen als Diphtheritis zu bezeichnen, in deren Verlaufe virulente Löffler-Bacillen nachzuweisen sind. Der Diphtheritis gegenüber stehen die übrigen mannigfaltigen Affectionen der Tonsillen und des Pharynx, in deren Auflagerungen Löffler-Bacillen fehlen, dagegen Kokken verschiedener Art nachgewiesen werden können. Man fand Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, das Bacterium coli commune, eine eigenthümliche Art von Diplokokken und andere nicht näher bestimmte Kokkenformen in den entzündlichen Producten der Rachenschleimhaut.

Man hatte Anfangs geglaubt, dass das der Diphtheritis eigenthümliche Krankheitsbild, die Gefährlichkeit und die Uebertragbarkeit nur der bacillären Infection zukomme, wogegen die nicht-bacillären Formen als begrenzt bleibende und mild verlaufende Erkrankungen anzusehen seien. Fortgesetzte bacteriologische Untersuchungen, die an grossen Reihen halskranker Kinder und an verschiedenen Orten vorgenommen wurden, haben jedoch ausser Zweifel gestellt, dass es zuweilen Fälle giebt, bei denen keine Diphtheriebacillen, sondern ausschliesslich nur Kokkenformen gefunden werden, welche aber trotzdem das klinische Bild der echten Diphtheritis in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade darbieten können. Es kommt auch hier zur Bildung zusammenhängender fibri-



Jahrb f Kinderheilkunde Bd XXXIX Heft 4.

Epstein Über Pseudodiphtheritis septhaemischen Ursprungs.

nöser Pseudomembranen, die nicht auf die Tonsillen allein beschränkt bleiben, sondern auch die Gaumenbögen, die Uvula, ja sogar die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut ergreifen, von Foetor ex ore und beträchtlichen Schwellungen der Halslymphdrüsen begleitet sind, wobei die Krankheit einen protrahirten und schweren Verlauf nehmen und selbst zum letalen Ausgange führen kann. Auch Albuminurie und laryngostenotische Erscheinungen, welche die Tracheotomie oder Intubation nöthig machten, wurden beobachtet. Der Tod erfolgt an lobulärer Pneumonie oder in Folge eitriger Entzündungen der serösen Häute oder unter dem Bilde einer septischen Allgemeininfection. Wie es also einerseits Fälle giebt, die klinisch eine leichte katarrhalische Angina vortäuschen können und sich bei der bacteriologischen Untersuchung als diphtheritischen Ursprungs erweisen, so giebt es andrerseits schwere Erkrankungen, die klinisch als Diphtheritis imponiren, aber den Befund der Diphtheriebacillen während ihres ganzen Verlaufes durchaus vermissen lassen.

Beobachtungen der letzteren Art gehören allerdings zu den Ausnahmen, aber sie liegen bereits in so hinlänglicher Anzahl vor und sind auch von so zuverlässigen Autoren (Roux und Yersin, Prudden, Park, Martin, Baginsky, Escherich u. A.) mitgetheilt worden, dass der etwaige Einwand eines Beobachtungs- oder Untersuchungsfehlers nicht mehr statthaft ist. Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeit Concetti's[1]), welcher selbst über einige Fälle eigener Beobachtung und über eine kleine, auf der chirurgischen Abtheilung des Kinderspitals Bambino Gesù vorgekommene Epidemie von Streptokokken-Anginen mit mehreren Todesfällen berichtet. Auch ein Fall mit Lähmung des Gaumensegels findet sich darunter. Prudden[2]) beobachtete in einem New-Yorker Kinderasyle eine Hausepidemie von schwer verlaufender Diphtheritis; bei 24 nach dem Tode bacteriologisch untersuchten Fällen wurden auf den erkrankten Schleimhäuten und mitunter auch in den inneren Organen Streptokokken, daneben in mehreren Fällen Staphylokokken, niemals Löffler-Bacillen gefunden. Park[3]) fand unter 159 ins Hospital aufgenommenen Diphtheriefällen nur 54 (34%) bacilläre. Bei den übrigen nicht-bacillären war der Verlauf im Allgemeinen ein viel günstigerer; dennoch war in 16 Fällen die Intubation nothwendig (5 Todesfälle). Es ist wahrscheinlich, dass in

---

1) Studi clinici e ricerche sperimentali sulla difterite. Roma 1894.
2) The American Journal of the medical sciences May 1889 und Medical Record 1891, 18. April.
3) New-York med. Record July 30, August 6, 1892.

dieser Beziehung locale und vielleicht auch zeitliche Verhältnisse eine Rolle spielen. Nach den vorliegenden Berichten zu schliessen, scheinen diese nicht-bacillären Diphtherien jenseits des Oceans verhältnissmässig häufiger vorzukommen als in Europa. Aber auch aus Berlin wurde über letal verlaufende Fälle dieser Art von Baginsky[1]) berichtet. Feer[2]) scheidet die durch den Löffler-Bacillus verursachten Diphtherien von den Kokken-Diphtherien und berichtet über sechs schwere Fälle der letzteren Art mit einem Todesfall (Tracheotomie), von welchen einige im Baseler Kinderhospitale selbst aufgetreten waren. Aus Graz berichtet Escherich[3]), dass, obwohl bezüglich der Aufnahme auf die Diphtheriestation mit möglichster Strenge verfahren wird, dennoch nahezu ein Viertel der im Jahre 1893 aufgenommenen Fälle sich als nicht diphtheritisch erwies; es scheine ihm die Zahl der diphtheroiden, zur Verwechslung mit Diphtherie Veranlassung gebenden Erkrankungen im Verhältniss zu den echten Diphtheriefällen in Graz eine sehr viel grössere zu sein als in anderen Städten. Löffler[4]) selbst betont, dass nicht selten Erkrankungen vorkommen, welche klinisch als echte Diphtherien imponiren, welche aber durch andere Organismen (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) hervorgerufen sind und welche leicht oder schwer verlaufen können, wie die echte Diphtherie.

Bezüglich der Terminologie ist eine Einigung noch nicht erfolgt. Manche (Escherich, Baginsky) bedienen sich des von französischen Autoren schon seit langer Zeit eingeführten Namens „diphtheroide Erkrankungen“, welcher aber unwillkürlich an die Deutung erinnert, als ob es sich um eine mit der Diphtheritis ätiologisch identische, jedoch abortiv verlaufende Erkrankung handeln würde. Andere gebrauchen die Bezeichnung „Pseudodiphtherie“, welche den Vortheil hat, dass in dem Vorworte die ätiologische Verschiedenheit und in dem Grundworte die klinische Aehnlichkeit des Verlaufes zum Ausdrucke kommt. Von demselben Gesichtspunkte ausgehend wird von Anderen die Bezeichnung „nicht-bacterielle Diphtheritis“ oder auch „Kokkendiphtheritis“ angewendet.

Zu dieser eben gekennzeichneten Art der diphtherieähnlichen Rachenaffectionen gehört eine eigenthümliche und noch wenig bekannte Erkrankung der Rachen- und Mundhöhle, welche ich bei jungen Säuglingen bis etwa zur 10. Lebens-

1) Zur Aetiologie der Diphtherie. Berliner klin. W. 1892, Nr. 9.
2) Aetiol. und klin. Beiträge z. Diphtherie. 1894.
3) Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Bd. 1894.
4) Verhandl. des internat. Congr. f. Hygiene und Demographie in Budapest. 1894.

woche beobachtet habe. Die Mittheilung dieses Gegenstandes scheint mir aus einem doppelten Grunde zeitgemäss zu sein: einmal, weil derzeit die Aetiologie der Diphtheritis und der verwandten Erkrankungen in lebhaftester Erörterung steht und einschlägige Untersuchungen zur Klärung beitragen können; ein weiterer Grund ist die Absicht, wieder einmal die Septicämie der Neugeborenen in Erinnerung zu bringen und aus dem mannigfaltigen Symptomenbilde derselben eine seltenere Erscheinung hervorzuheben.

Den vorliegenden Statistiken zufolge sind Diphtheritis des Rachens und Larynxcroup bei Kindern der ersten Lebenswochen so selten, dass man daraus den Schluss gezogen hat, dass der Neugeborene für Diphtheritis nicht empfänglich sei und die Dispostition sich allmählich erst später, etwa im zweiten Halbjahre, herausbilde. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen (Brieger u. Ehrlich) könnte zur Erklärung dieses Verhaltens daran gedacht werden, dass, da die meisten Frauen bereits gegen Diphtheritis auf natürlichem Wege immunisirt sind, der in ihrem Blute kreisende Schutzkörper dem Fötus mitgetheilt werde, dass ferner der in der Milch immuner Mütter enthaltene Schutzkörper beim Säuglinge vom Darme her immunisirend fortwirke, dass aber diese Immunität des Kindes nur eine relativ kurze Zeit andauere.

Die wenigen casuistischen Mittheilungen über Diphtheritis und Croup bei Neugeborenen entstammen der älteren, vorbacteriologischen Zeit, in welcher nur die anatomische Veränderung der Schleimhaut für die Diagnose bestimmend war. Interessant ist jedoch die Angabe Monti's[1]), dass im ersten Lebensjahre die Diphtheritis in den ersten drei Lebensmonaten relativ häufiger sei als zwischen dem 3—10. Monate, und eine ähnlich lautende Angabe Jacobi's[2]), dass von denjenigen Kindern, welche vor dem 7. oder 8. Monate befallen werden, die Mehrzahl noch unter drei Monaten sei. Die Erklärung dieses sonderbaren Verhaltens dürfte zum Theil in meinen später folgenden Erörterungen, welche auf das Vorkommen pseudodiphtheritischer Rachenaffectionen bei Kindern der ersten Lebenswochen hinweisen sollen, gefunden werden.

Aus neuester Zeit liegen, abgesehen von dem sofort zu erwähnenden Berichte Schlichter's, keine weiteren Mittheilungen über Rachendiphtheritis bei Neugeborenen und jüngeren Säuglingen vor, wiewohl sich annehmen lässt, dass jene Autoren, welche sich mit der Bacteriologie der Diphtheritis beschäftigten, bei verdächtigen Mundaffectionen kleiner Kinder

---

1) Croup und Diphtheritis, Wien und Leipzig 1884. S. 38 u. 187.
2) Diphtherie. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II. Bd. S. 701.

die Untersuchung ebenfalls vorgenommen haben. Löffler[1]) zählt das Auftreten der Diphtheritis bei Säuglingen „zu den seltensten Vorkommnissen". Dass dieselbe aber auch im zartesten Alter vorkommen kann, beweist der von Czemetschka[2]) mitgetheilte Fall von Rhinitis diphtheritica bei einem 19 Tage alten Säuglinge meiner Klinik.

Schlichter[3]) berichtete im Jahre 1892 über 21 Fälle von angeblich echter Rachendiphtheritis, welche er im Laufe von drei Jahren unter 21000 in der Wiener Findelanstalt verpflegten Kindern beobachtete. Bei 14 derselben traten, wie aus Krankengeschichten ersichtlich ist, die Beläge und Nekrosen innerhalb der ersten zwei Wochen nach der Geburt, bei 5 in der dritten und vierten, bei 1 in der fünften und bei 1 in der neunten Lebenswoche auf. Die wegen der beträchtlichen Anzahl der beobachteten Fälle interessante Mittheilung leidet jedoch an dem Umstande, dass die Diagnose nicht genügend begründet ist, indem eine bacteriologische Untersuchung unterlassen wurde. Nur nebenbei wird bemerkt, dass bei „einem der oben geschilderten Kinder" (wir erfahren nicht einmal, bei welchem) in den Membranen Löffler'sche Diphtheriebacillen gefunden wurden. Der hingestellte Wahrscheinlichkeitsschluss, „dass, wenn auch die Untersuchung nur bei einem Kinde vorgenommen wurde, doch kein Grund zu zweifeln sei, dass auch bei allen übrigen Fällen der gleiche Bacillus vorhanden war", ist nicht einmal nach arithmetischen, geschweige denn nach bacteriologischen Regeln zulässig. Schlichter gelangt zur Diagnose Diphtheritis nicht auf dem Wege der objectiven Thatsachen, d. i. der bacteriologischen, anatomischen und klinischen Befunde (er begnügt sich in letzterer Beziehung mit der einfachen Constatirung eines Rachenbelages oder Nasenausflusses), sondern er bemüht sich, dieselbe hauptsächlich dadurch zu beweisen, dass er einen causalen Zusammenhang und eine Continuität der in der Anstalt vorgekommenen Erkrankungen annimmt. Da aber zwischen den einzelnen Erkrankungen zuweilen Pausen von 2, 3, 7 und selbst 15 Monaten lagen, so wird der supponirte Zusammenhang recht bedenklich. Wenn wirklich, wie Schlichter anzunehmen geneigt ist, eine durch drei Jahre anhaltende Diphtheritis-Epidemie in der Wiener Findelanstalt bestanden hätte, dann würde sie, wie Anstaltsendemien lehren, wahr-

1) Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung d. Diphtherie. Mittheilgn. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. II. Band.

2) Ein Fall von Rhinitis diphther. (Aus Prof. Chiari's Institut in Prag.) Prager med. Wochenschr. 1894.

3) Arch. f. Kinderheilk. 1892. XIV. Bd. S. 129.

scheinlich ganz andere Verheerungen angerichtet haben. Merkwürdigerweise blieben die vielen Hunderte älterer Kinder, welche sich während dieser Zeit in der Anstalt aufhielten, bis auf eines (leichte Erkrankung — nicht bacteriologisch untersucht) und ebenso auch die Tausende von Ammen bis auf zwei, bei welchen nur Beläge an den Tonsillen ohne weitere bacteriologische Untersuchung constatirt wurden, unbehelligt. Von 21 000 Kindern erkrankten nur 21 an der angeblichen Löffler-Diphtheritis. Es handelte sich zumeist um lebensschwache oder durch vorausgegangene schwere Krankheiten erschöpfte Kinder, welche von der Rachenaffection befallen wurden. Schlichter meint, dass die vorhergehenden Krankheiten die individuelle Disposition hervorgerufen hätten. Die Annahme einer speciellen Disposition zu Diphtheritis ist gewiss berechtigt. Aber es widerspricht der Erfahrung, dass diese Disposition an vorhergehende Erkrankungen gebunden sei. Vielmehr gehört es zur Regel, und dies macht eben diese Krankheit so furchtbar, dass sie bis dahin gesunde Kinder befällt und in kurzer Zeit hinwegrafft. Hier war aber die Frage naheliegend, ob nicht die vorangehenden oder, richtiger gesagt, die bestehenden schweren Erkrankungen in einer directen ursächlichen Beziehung zu den Rachenaffectionen gestanden sind. Diese Frage wurde von Schlichter nur allzu flüchtig gestreift, wie er denn überhaupt ein näheres Eingehen auf eine Differentialdiagnose und die Berücksichtigung der einschlägigen Literatur für überflüssig hielt. Nach meiner Meinung ist für die in der Wiener Findelanstalt vorgekommenen Fälle von echter Diphtheritis bei neugeborenen Kindern diese Diagnose nicht nur zweifelhaft, sondern es liegen selbst in den kurz gehaltenen Krankengeschichten genug Anhaltspunkte für die Vermuthung vor, dass es sich bei manchen derselben um secundäre Nekrosen der Rachenschleimhaut bei vorhandener Septhämie gehandelt haben dürfte. Schon das häufige Vorkommen der eitrigen Entzündungen des Nabels und der Nabelgefässe, der Enteritis u. s. w. wird an einen solchen Zusammenhang erinnern müssen.

Es würde sich schon mit Rücksicht auf meine eigene Mittheilung die Nothwendigkeit ergeben, auf jene Infectionszustände des Neugeborenen, die wir unter dem Namen der Septicämie zusammenfassen, und auf die eigenartige Aetiologie und den Polymorphismus der septischen Erkrankungsformen beim Neugeborenen des Näheren einzugehen. Die Weiterungen dieses Gegenstandes vermeidend, verweise ich auf meine füheren einschlägigen Arbeiten. Wiewohl sich in den letzten Jahren die Lehre der septischen Infection des Neugeborenen wesentlich erweitert hat, so ist doch die Be-

deutung derselben für die Pathologie des jüngsten Kindesalters und für die Mortalität der ersten Lebensmonate noch lange nicht erfasst worden. Als Maassstab hiefür dürfen die kurz und aphoristisch gehaltenen Abschnitte über die sogenannte Puerperalinfection der Neugeborenen in unseren Lehrbüchern angesehen werden — eine viel zu enge Bezeichnung, welche von der veralteten Theorie der Abhängigkeit der septischen Erkrankung des Kindes von der puerperalen Erkrankung der Mutter ausgeht, und den viel zahlreicheren und bedeutungsvolleren Infectionen, welche vom Kinde erst nach der Geburt erworben werden, keine Rechnung trägt. Sie sollte endlich durch die Bezeichnung „Septicämie der Neugeborenen" ersetzt werden, unter deren Titel eventuell auch die nur eine geringe Rolle spielende puerperale, d. i. intrauterine Infection des Kindes zu fallen hätte.

Die Verallgemeinerung der Lehre von der Septicämie beim Neugeborenen wird durch eine Reihe von äusserlichen Umständen hintangehalten. Gewohnheitsgemäss und vom Erwachsenen her associirt sich der Begriff Septico-Pyämie mit dem Gedanken an eine vorausgegangene Verletzung oder Wunde. Die Symptome derselben beim Erwachsenen sind mehr oder weniger durch typische, locale und allgemeine Erscheinungen und häufig auch durch eine bestimmte Aufeinanderfolge derselben charakterisirt, so z. B. durch die sichtbaren Vorgänge an der Wunde selbst, durch das etappenmässige Fortschreiten des Processes, den Schüttelfrost, das continuirliche Fieber, die eitrigen Metastasen u. s. w. Aehnliche Verhältnisse eines, wenn ich so sagen darf, mehr chirurgischen Verlaufes der Septico-Pyämie beobachten wir zuweilen auch beim Neugeborenen, wenn eine sichtbare und mehr umschriebene Ausgangsstelle der Infection vorhanden ist oder wenn durch das Auftreten multipler Eiterungen die Diagnose offenbar wird. Fälle dieser Art bilden jedoch beim Neugeborenen nicht die Regel und sie sind auch, wie ich nebenbei bemerken möchte, prognostisch nicht gerade die ungünstigsten. In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Infection von unscheinbaren Substanzverlusten oder im Innern des Körpers vorhandenen Herden aus oder sie schliesst sich den diffus verbreiteten katarrhalischen Processen der Schleimhäute an. So können die Nabelwunde und die Nabelgefässe, der Magen und Darm, die Mund- und Rachenhöhle, die Urogenitalorgane, kleine Verletzungen oder geringfügige Entzündungsherde, Excoriationen und Ulcerationen an der Haut und den Schleimhäuten und möglicherweise auch das unversehrte Epithel zu Ausgangspunkten und Ursachen der septischen Allgemeininfection werden. So ist es wohl erklärlich, dass zahlreiche Fälle von Septi-

cämie der Neugeborenen unter jener Form verlaufen, welche als interne oder spontane, oder kryptogenetische Sepsis bezeichnet wurde, die beim Erwachsenen zu den ungewöhnlicheren Vorkommnissen gehört, während sie hier an der Tagesordnung ist. Derartige Fälle von Septhämie der Neugeborenen, insbesondere solche, welche ohne nachweisbare Localinfection und selbst ohne eine vorausgehende nachweisbare Organerkrankung unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese oder unter acut und bösartig verlaufenden septischen Allgemeinerscheinungen verlaufen, können in die Gruppe der „primären septischen Allgemeininfectionen" Gussenbauer's[1]) eingereiht werden, welcher sich dahin ausspricht, „dass es für die ätiologische Auffassung der septhämischen Allgemeinerkrankung gleichgiltig ist, ob die Fäulnissorganismen in Folge einer Continuitätstrennung der Körperoberfläche oder durch die normalen Auskleidungen der Körperhöhlen in das Blut gelangen".

In der That führt die klinische Beobachtung mancher Erkrankungen und Symptomencomplexe beim Neugeborenen zur Auffassung derselben als Septicämien, trotzdem die pathologisch-anatomischen Leichenuntersuchungen diesbezüglich oft nur eine geringe Ausbeute liefern. Klebs[2]) hebt mit Recht hervor, dass bei der Sepsis neugeborener Kinder embolische Processe und metastatische Eiterungen in inneren Organen selten sind und die Kinder unter dem Einflusse allgemeinseptischer Infection zu erliegen scheinen. Dies mag darauf beruhen, dass die mangelhafte Reactionsfähigkeit des neugeborenen Kindes, die sich auch klinisch z. B. in dem so häufigen Fehlen eines continuirlichen Fiebers kundgiebt, der Ausbildung typischer anatomischer Veränderungen ein Ziel setzt und dass die absolut geringere Ausbreitung der Veränderungen in den kleinen Organen um so eher ein Uebersehen derselben verschuldet. Eingehendere pathologisch-histologische Untersuchungen der Organe des Neugeborenen, die allerdings erst eine tiefere Kenntniss der normal histologischen Verhältnisse voraussetzen, werden vielleicht genauere Aufschlüsse liefern als die einfache makroskopische Besichtigung. Dabei dürfte es sich auch herausstellen, dass capilläre Mikrokokkenembolien und Gewebsnekrosen nicht nur nicht selten sind, sondern zu sehr häufigen Befunden gehören.

Wie zuweilen die klinische Beobachtung allein genügen kann, um den septischen Charakter einer Krankheit zu erkennen, zeigt z. B. die acute Gastroenteritis der Säuglinge,

1) Septhämie. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke 1882. Lief. 4. S. 101.

2) Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilk. II. Aufl. XVIII. Bd. S. 269. „Sepsis".

von welcher ich zunächst, von klinischen Thatsachen ausgehend, die Meinung ausgesprochen habe, dass dieselbe eine Allgemeinerkrankung ist, sowie, dass zahlreiche Fälle auf einer septischen Infection beruhen und dass bei Kindern der ersten Lebenswochen die Septicämie in dem Bilde einer acuten Gastroenteritis ihren einzigen Ausdruck finden kann. Zu dieser Ansicht muss man gelangen, wenn man die Aufeinanderfolge der Erscheinungen: die gastrointestinale Störung, die Nephritis, die cerebralen Erscheinungen, die Hautexantheme, die Herzschwäche, die lobuläre Pneumonie als einen zusammengehörigen Symptomencomplex betrachten lernt, der sich von jenem der manifesten Pyo-Septhämie nur durch das wegen des rapiden Verfalles bedingte Ausbleiben der Eiterherde unterscheidet. Uebrigens fehlt es in manchen und besonders protrahirten Fällen auch nicht an solchen. Man darf nur nicht, wie dies bisher oft geschehen ist, die, wenn auch seltener auftretenden, entzündlichen Processe in anderen Organen, die hämorrhagischen Zustände, die Thrombosen, die Gangrän etc. als Complicationen oder als marantische Folgezustände der Gastroenteritis betrachten, sondern muss sie als zur Krankheit gehörige und durch die Allgemeininfection bedingte Symptome derselben würdigen. Diese aus klinischen Erfahrungen gewonnene Anschauung über die septische Natur der acuten Gastroenteritis ist durch die von Rud. Fischl[1]) ausgeführten anatomisch-bacteriologischen Untersuchungen an Kinderleichen gestützt und am beweiskräftigsten durch die bacteriologischen Blutuntersuchungen dargethan worden, welche Czerny und Moser[2]) an lebenden Kindern, die an acuter Gastroenteritis erkrankt waren, vorgenommen haben.

Nach dieser allgemeinen Erörterung, die mir für den Zweck meiner Mittheilung nicht überflüssig schien, wende ich mich zu den septischen Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut. Diese können entweder primär aus Localinfectionen dieser Schleimhaut hervorgehen oder sie etabliren sich auf derselben secundär, unter Vermittlung der Blut- oder Lymphcirculation in Folge einer septischen Allgemeininfection, gleichgiltig, woher dieselbe ausgeht. Ist die Allgemeininfection von einem inficirten Herde der Mund-Rachenhöhle ausgegangen, dann können daselbst die primären und die secundären Erscheinungen der septischen Infection ineinander übergehen und sind dann um so schwerer zu differenziren, wenn Local- und Allgemeininfection rasch aufeinander folgen. Es giebt

1) Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XV.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII. H. 4.

endlich Fälle von Pyo-Septhämie der Neugeborenen, wo überhaupt die Entscheidung schwierig ist und auch bei der Section nicht gefällt wird, ob in dem vorliegenden Falle die Infection ausgegangen ist von den vorhandenen septischen Mundgeschwüren oder etwa von dem gleichzeitig erkrankten Nabel oder dem Darmcanale, oder von irgend einer anderen etwa noch vorhandenen Herderkrankung. Die Entscheidung wird in solchen Fällen deshalb schwierig, weil jede dieser Erkrankungen an und für sich zur Allgemeininfection führen, andrerseits aber auch als eine secundäre Erscheinung der Septhämie sich entwickeln kann.

Zu einer primären septischen Infection der Mund- oder Rachenschleimhaut können verschiedene Verletzungen derselben Anlass geben, sei es, dass der Infectionsstoff sofort nach der Verletzung eingeimpft wird oder erst später in dieselbe gelangt. Am häufigsten entstehen solche Verletzungen bei den gewaltsam und schablonenhaft geübten Reinigungen der Mundschleimhaut, ob nun dieselben aus prophylaktischen oder therapeutischen Rücksichten vorgenommen werden. Solche Aufschürfungen des Epithels und die aus diesen hervorgehenden Ulcerationen können an den verschiedensten Stellen der Mund-Rachenhöhle zu Stande kommen, so am Gaumengewölbe, an der Raphe, in der Umgebung der prominirenden Epithelperlen, an der Zunge, dem Zungenbändchen, an den Alveolarrändern der Kiefer, an den vorderen Gaumenbögen etc. Am regelmässigsten entstehen sie an den hinteren äusseren Winkeln des harten Gaumens, wo die zackigen Vorsprünge der beiden Hamuli pterygoidei eine Verletzung der Schleimhaut besonders begünstigen. Die an diesen symmetrischen Stellen entstehenden Nekrosen des Epithels, welche als Bednar'sche Aphthen bekannt sind, verwandeln sich bei fortgesetzten Insulten und insbesondere bei geschwächten Kindern zu verschieden tiefen und ausgebreiteten Ulcerationen, welche sich über die ganze Breite des Gaumensegels ausdehnen und bis zum Knochen vertiefen können. Diese Gaumenwinkelgeschwüre können, wie ich dies wiederholt gesehen habe, zum Ausgangspunkt einer septischen Allgemeininfection werden.[1])

1) Die von mir im Jahre 1884 gegebene Erklärung der Pathogenese der Bednar'schen Aphthen, welche ich auf eine mechanische Verletzung des Epithels zurückgeführt habe, ist seither von verschiedenen Autoren (v. Engel, H. Neumann, Eröss, Baumm) bestätigt und auch von Anderen angenommen worden. Dagegen hat sich E. Fränkel auf Grund anatomischer Untersuchungen dahin ausgesprochen, dass es sich von vornherein um eine mykotische Epithelnekrose handle, wobei er ebenfalls die Möglichkeit einer Allgemeininfection von diesen Stellen aus annimmt. Ich selbst muss darauf beharren, dass die mechanische Abscheuerung des Epithels die erste Ursache der Bednar'schen

Umgekehrt kann es geschehen, dass im Laufe einer bestehenden Septhämie secundäre Nekrosen der Mund- und Rachenschleimhaut auftreten, oder dass zufällig vorhandene Verletzungen sich in septische Geschwüre umwandeln. Die Nekrose betrifft in der Regel nur die Epithelschicht der Schleimhaut und ist dann eine Theilerscheinung jener allgemeinen degenerativ-nekrotischen Veränderung des Epithels, die bei der Septhämie der Neugeborenen an allen epithelialen Decken und ihren Einstülpungen (Niere, Lungenalveolen, Darmdrüsen u.s.w.) nachzuweisen ist und welche wahrscheinlich durch die septische Intoxication verursacht wird. Neben dieser diffusen und deshalb weniger charakteristischen Veränderung der Schleimhaut, die unter dem Bilde des Katarrhes, wenn auch von diesem genetisch verschieden, verläuft, sehen wir zuweilen auch tiefere Nekrosen und Ulcerationen an der Mund- oder Rachenschleimhaut auftreten. Nicht selten ist dies der Fall bei protrahirt verlaufenden Formen der septischen Gastroenteritis, bei welcher auch in den übrigen Abschnitten des Verdauungstractus (Oesophagus, Magen, Darm) oder auch an der Epiglottis und dem Larynxeingang ähnliche Schleimhautnekrosen vorgefunden werden können. Die am Gaumengewölbe oft zu beobachtenden Blutaustritte und die zuweilen auftretenden submucösen Abscesse in der Mundhöhle deuten darauf, dass solchen secundären Nekrosen auch embolische und metastatische Veränderungen zu Grunde liegen können. Zu den secundären Folgezuständen der Septhämie gehört endlich auch die gangränöse Form der Stomatitis, bei welcher es zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Mortification und zu brandigem Zerfalle der Schleimhaut und der angrenzenden Gewebe kommt. Ich sah dieselbe in selteneren Fällen bei lange anhaltender Herzschwäche an den Alveolarwällen der Kiefer, am Mundboden, den Lippen, am weichen Gaumen, im Oesophagus auftreten.

Die Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut, wenn dieselben einen grösseren Umfang erreichen und am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, den Mandeln und der nächsten Umgebung localisirt sind, erinnern wegen ihres Sitzes und

---

Aphthen und die Ansiedelung der Mikroorganismen erst eine weitere Folge ist, die dann freilich zur Nekrotisirung des Epithels beiträgt. Die Anwesenheit von Mikroben in dem Epithel und den subepithelialen Gefässen habe ich schon damals constatirt und auch besprochen. Es wäre auch merkwürdig, dass sie auf einer wunden Stelle der Mundschleimhaut fehlen sollten. Ich bin zu jener Ansicht auf Grund systematischer klinischer Beobachtungen und Versuche gelangt. Aus der anatomischen Untersuchung der Endproducte allein lässt sich dieselbe freilich nicht gewinnen.

der grauen oder graugelblichen Färbung des Belages an Diphtheritis und dürften vielleicht manchmal zu einer derartigen Diagnose bei neugeborenen Kindern schon Veranlassung gegeben haben. Wir bezeichnen sie in unseren Krankengeschichten als „Ulcera palati" oder „Ulcera septica palati".

Eine viel grössere Aehnlichkeit und, wie ich im Hinblick auf einzelne Fälle behaupten darf, eine in klinischer und anatomischer Beziehung völlige Uebereinstimmung mit Rachendiphtheritis ergiebt sich in solchen Fällen, wo es zur Bildung fibrinöser Ablagerungen auf und in der Schleimhaut kommt, wo sich auf der Rachenschleimhaut zusammenhängende, derb elastische und sich erneuernde Häute entwickeln, Gewebsnekrosen eintreten und der Process die Neigung hat, in derselben Form sowohl nach der Mundhöhle zu als auch nach dem Respirations- und Verdauungstracte hin sich zu verbreiten.

Schon mein Lehrer und Vorgänger an der Klinik, v. Ritter[1]), hatte derartige Fälle bei neugeborenen Kindern gesehen und in der Casuistik seiner Jahresberichte unter den Bezeichnungen Croup und Diphtheritis pharyngis et laryngis erwähnt. Ich selbst[2]) habe dann im Jahre 1879, als ich diese Schleimhauterkrankungen in einer Reihe von Fällen genauer klinisch beobachtet und histologisch untersucht, sowie den Zusammenhang derselben mit der Septhämie nachgewiesen hatte, dieselben unter den Bezeichnungen „septischer Croup" und „septische Diphtheritis" beschrieben.

Die in früheren Jahren viel häufiger beobachteten Fälle dieser Art sind gegenwärtig viel seltener geworden, was ich daraus erklären möchte, dass einerseits die bösartigen Formen der Septhämie in unserer Anstalt überhaupt viel seltener geworden, ja manche Typen derselben sogar fast gänzlich erloschen sind, und dass andrerseits die früher systematisch geübten Mundwaschungen, welche, wie oben bemerkt wurde, zu Verletzungen und Infectionen der Mundschleimhaut Anlass geben können, nur bei bestimmter Indication und mit der entsprechenden Vorsicht vorgenommen werden.

Ein nach mehreren Jahren wieder beobachteter Fall dieser Art, welcher zu einer bacteriologischen Untersuchung Gelegenheit gab, veranlasst mich wieder, auf jene Beobachtungen zurückzukommen und dieselben zu ergänzen.

In der Regel sind es schwer kranke oder durch Krank-

---

1) Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1868. I. B. S. 41 und Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters. 1868. S. 72.

2) Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. I. Band und Prager med. Wochenschr. 1879.

heiten herabgekommene Kinder, bei denen die in Rede stehende Rachenaffection auftritt. Die vorangehenden Erkrankungen, so verschiedenartig sie auch zu sein scheinen, tragen den gemeinschaftlichen Charakter der Septhämie an sich und können als solche häufig schon durch die klinische Beobachtung erkannt werden. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler. Die Dauer beschränkt sich gewöhnlich auf wenige Tage.

Bei systematisch und täglich geübten Inspectionen der Mund-Rachenhöhle war ich wiederholt in der Lage, den Process von seinem Beginn an zu verfolgen. Immer geht eine Röthung und Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut voraus, wobei gewöhnlich auch Soor vorhanden zu sein pflegt. Die fibrinöse Exsudation beginnt gewöhnlich im Bereiche des weichen Gaumens, manchmal einseitig von einem Gaumenbogen aus oder im Uebergangswinkel zwischen dem Ober- und Unterkiefer oder von einer Bednar'schen Aphthe. Einmal begonnen, verbreitet sich der Process rasch auf die Nachbarschaft, indem sich eine continuirliche, grau- oder grünlichgelbe, mattglänzende, gegen die Umgebung scharf abstechende häutige Auflagerung bildet, welche Anfangs innig mit der Unterlage zusammenhängt, später manchmal als eine derb elastische continuirliche Lage abgelöst werden kann, eine blutende, von Epithel entblösste und geschwollene Schleimhaut zurücklässt und sich wieder erneuern kann. Die Ausbreitung und Intensität des Processes hängt von dem vorhandenen Kräftezustande und der weiteren Lebensdauer des Kindes ab. In länger dauernden Fällen kann derselbe nicht nur das Gaumensegel, die Gaumenbögen, die Mandeln, die hintere Rachenwand ergreifen, sondern auch den Zungenrücken, die Kiefer- und Lippenschleimhaut einbeziehen. Er kann auf die Nase übergehen, aus der sich dann eitrig blutige, zähe, mit grauen Fetzen untermischte Massen entleeren, welche die Haut excoriiren. Nach abwärts kann sich der croupöse Process auf die beiden Flächen der Epiglottis und den Kehlkopfeingang fortsetzen, wo dann ebenfalls fibrinöse Auflagerungen und Nekrosen gefunden werden. Ich sah ihn jedoch niemals in den Kehlkopf selbst und in die Trachea vorschreiten, wohl deshalb, weil die Kinder durch die stets vorhandene lobuläre Pneumonie schon früher getödtet werden. Dagegen setzt sich der Process manchmal tiefer in den Verdauungstract fort, indem nicht nur auf der Schleimhaut des Oesophagus, sondern auch auf der Schleimhaut des Magens fibrinöse Auflagerungen oder Nekrosen gefunden werden. Es scheint mir, dass das Auftreten der Membranbildung einer- und der Nekrose andrerseits weniger von der Art des Epithels, als von der

Beschaffenheit der Unterlage und der Befestigung der Schleimhaut abhängig ist. Ist dieselbe über Knochen oder Knorpel gespannt, oder auf einem dichten Gefüge aufruhend (harter Gaumen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Nase, Zunge), dann scheint gewöhnlich die oberflächliche Epithelnekrose d. i. die membranöse Auflagerung zu überwiegen, während in einer schlaffen, auf Weichtheilen aufruhenden Schleimhaut (weicher Gaumen, Gaumenbögen, Mundboden, Oesophagus, Magen) eher eine tiefere und mit einem rascheren Zerfall des Gewebes einhergehende Infiltration vor sich gehen kann.

Zur besseren Veranschaulichung des Krankheitsbildes füge ich die Abbildung eines schon vor längerer Zeit beobachteten Falles bei, die ich damals wegen der ungewöhnlich grossen Ausbreitung des Processes, der sich sonst gewöhnlich nur auf die Rachenpartie beschränkt, anfertigen liess. Es handelte sich um ein Kind, welches in den ersten Tagen nach der Geburt an einer septischen Gastroenteritis erkrankte. Die croupös-diphtheritische Entzündung ging von einem linksseitigen Gaumeneckengeschwüre aus und breitete sich über einen grossen Theil der Rachen- und Mundhöhle, die Nase und die Epiglottis aus. Tod am 24. Lebenstage. Man wird zugeben müssen, dass die Aehnlichkeit mit echter Diphtheritis, bei welcher insbesondere bei protrahirtem Verlaufe eine ähnliche Ausbreitung stattfinden kann, eine sehr grosse ist.

Ich habe noch zu bemerken, dass die Körpertemperatur, wie dies auch bei anderen pyo-septhämischen Erkrankungen des Neugeborenen gewöhnlich der Fall ist, in der Regel in normalen oder subnormalen Grenzen sich bewegt. Erhebliche Drüsenschwellungen werden in der Regel nicht beobachtet, wie denn überhaupt in jenem Lebensalter das Lymphdrüsensystem bei verschiedenen acuten und chronischen Infectionskrankheiten nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wird. Es war ferner eigenthümlich, dass solche Fälle nur sporadisch auftraten.

Die Abbildung dürfte mich auch der Mühe entheben, für jenen ganz besonders eklatanten Fall die Differentialdiagnose des Soors weitläufig auszuspinnen. Hier wird die Eigenart der ganzen Erscheinung, die scharfe Abgrenzung, Solidität und Dicke der häutigen Auflagerungen den Gedanken an eine Sooreruption, selbst ohne histologische Untersuchung, kaum aufkommen lassen. Dagegen könnte bei der Entwickelung inselförmiger und zarterer fibrinöser Auflagerungen, und insbesondere, wenn man diesen Process bei Neugeborenen nicht kennt, ein Uebersehen desselben oder eine Verwechslung mit Soor um so eher stattfinden, als, wie ich früher erwähnt habe, sehr oft ein intensiver Soor vorauszugehen pflegt, wie-

wohl ich andrerseits auch Fälle beobachtet habe, wo der Soor durch seine unbedeutende Entwickelung eine ganz untergeordnete Rolle spielte oder schon in Abnahme oder auch ganz geschwunden war, als die fibrinöse Exsudation auftrat. Das regelmässige Vorangehen des Soors könnte die Meinung entstehen lassen, dass die hier geschilderte Schleimhautaffection vielleicht ein directer, wenn auch ungewöhnlicher Folgezustand des ersteren sein dürfte. Ich muss einer solchen Auslegung widersprechen und glaube vielmehr, dass es sich trotz dieses Zusammentreffens um anatomisch und ätiologisch verschiedene Processe handelt. Die Beziehungen, welche zwischen beiden obwalten, treffen nur in dem Umstande zusammen, dass sie beide zu ihrer Entstehung gewisser Vorbedingungen sowohl allgemeiner als localer Natur bedürfen oder, in anderen Worten ausgedrückt, dass sie beide secundäre Erkrankungen sind. Auch der Soor ist eine solche, da er weder bei einem vollkommen gesunden Kinde noch auf einer normalen Schleimhaut entsteht. Es ist wohl möglich, dass die vorangehende Soorentwickelung den Boden vorbereiten hilft, indem das zwischen und unter dem Epithel wachsende Soorgeflecht die Ernährung des Epithels behindert und eine Nekrose desselben befördert. Aber es bedarf noch eines besonderen Reizes, und dieser wird hier ohne Zweifel durch die Septhämie erzeugt, um die fibrinöse Transsudation auszulösen. Diese letztere kommt aber dem Soor nicht zu. In den von mir untersuchten septisch-croupösen Auflagerungen waren oft weder Fäden noch Sporen von Soor zu finden, und wenn auch solche zu finden wären, so hat dies für die Deutung des Processes ebenso wenig Bedeutung, als etwa die Auffindung von Soorfäden bei gangränöser Oesophagitis oder von Leptothrixfäden bei echter Diphtherie. Der wesentlichste Unterschied der septisch-croupösen Rachen- und Mundentzündung beim Neugeborenen ist eben die fibrinöse Auf- und Einlagerung, die sich übrigens häufig schon mikroskopisch von dem Soorbelage auffällig unterscheidet. Ueberhaupt scheint mir der bei der Beschreibung des Soors manchmal gebrauchte Ausdruck „membranöse“ oder „pseudomembranöse Auflagerung“ unrichtig angewendet. Das mit der Pincette losgelöste und im Wasser sich vertheilende Klümpchen, oder der kleine, eingerollte Epithelfetzen verdient diese Bezeichnung um so weniger, wenn man dieselben Ausdrücke auch bei Croup und Diphtheritis anwendet. Der Gebrauch derselben für den Soorbelag entstammt noch den älteren Schilderungen des Soors bei den französischen Autoren (Billard, Valleix), welche die Pilznatur des Soors noch nicht kannten, denselben für das Product einer entzündlichen Absonderung ansahen und unter

dieser Voraussetzung auch wirkliche Entzündungen der Schleimhäute mit einbezogen.[1])

Von den sonstigen Mundaffectionen, welche bezüglich der Differentialdiagnose in Frage kommen könnten, wäre noch die Stomatitis aphthosa zu erwähnen, welche zuweilen, insbesondere bei kachektischen Kindern und wenn die Plaques confluiren, eine gewisse Aehnlichkeit mit diphtheritischen Producten annehmen kann. Ganz abgesehen von den wesentlichen Unterschieden des klinischen Krankheitsbildes wird hier die Stomatitis aphthosa um so eher auszuschliessen sein, als dieselbe, wenigstens nach meinen persönlichen Erfahrungen, bei Kindern der ersten Lebenswochen überhaupt nicht vorkommt.

Die histologische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut ergab, von dem bacteriologischen Verhalten abgesehen, eine ziemliche Uebereinstimmung mit den Veränderungen, wie sie bei Diphtheritis vorgefunden werden. Das Wesentliche des Processes besteht in einer Auflagerung fibrinöser Massen von verschiedener Mächtigkeit. Manchmal ist die ganze Epithelschicht in der Fibrinschicht aufgegangen, sodass dieselbe unmittelbar der Schleimhaut anliegt, während an anderen Stellen die tiefere cylindrische Lage des Epithels mehr oder weniger deutlich und zusammenhängend erhalten ist. In den Maschen des faserstoffigen Balkenwerkes lagern nekrotische Epithelien, daneben zerstreut oder in Gruppen angeordnet finden sich Kerne von Leukocyten, welche besonders in den tieferen Schichten der Auflagerung reichlicher vorhanden sind und sich an manchen Stellen zwischen der Fibrinlage und der Schleimhaut so dicht anhäufen, dass die erstere dadurch abgehoben erscheint. Die Schleimhaut selbst und insbesondere die Papillen sind von erweiterten, dicht gefüllten Gefässschlingen durchzogen. Im Gewebe derselben und besonders in der Umgebung der Gefässe sind zahlreiche Leukocyten angehäuft. Stellenweise ist das Faserstoffnetz zerklüftet und darunter das Gewebe der Schleimhaut selbst im Zerfalle. Gewöhnlich ist die fibrinöse Auflagerung vorherrschend, doch

1) Nach der Beschreibung, welche Billard von der „malignen“ Form des Soors entwirft und in welcher er erwähnt, dass es bei demselben in Folge einer intensiven Entzündung der Mundschleimhaut anstatt der gewöhnlichen „schleimigen Absonderung“ zur Ausscheidung von Fibrin aus den Gefässen kommen kann, ist es mir wahrscheinlich, dass er zuweilen croupöse Formen von Stomatitis und Pharyngitis beobachtet haben dürfte. Billard ist es auch, welcher die Specificität des Bretonneau'schen Croup leugnete und annahm, dass es sich bei diesem nur um eine intensivere katarrhalische Entzündung der Schleimhaut mit Fibrinbildung handelt, wobei er auf die analogen Verhältnisse beim Soor hinweist. (Traité des mal. des enfans nouveau-nés. 1835. S. 126 und S. 282.)

giebt es Fälle, wo der nekrotische Zerfall der Schleimhaut rascher um sich greift und die erstere mehr in den Hintergrund tritt. Dies scheint namentlich dann der Fall zu sein, wenn der Process bei sehr geschwächten und schon dem Tode nahen Kindern eintritt.

Die bacteriologische Untersuchung jener Fälle, welche meiner ersten Mittheilung zu Grunde lagen, geschah zu einer Zeit, wo die derzeit gangbaren Culturmethoden noch nicht eingeführt waren. Trotzdem möchte ich derselben doch nicht allen Werth absprechen. Die mikroskopische Untersuchung wurde in dem hiesigen, damals von Prof. Klebs geleiteten pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen, welcher zu jener Zeit schon die Diphtheritis als eine eigenartige bacilläre Erkrankung erkannt und beschrieben hatte, wobei er allerdings, wie auch noch späterhin[1]), die Meinung aussprach, dass es fibrinöse Exsudationen der Rachenschleimhaut mit gleichen anatomischen Eigenschaften gebe, welche durch Mikrokokken erzeugt werden. In den von mir untersuchten Fällen waren nur Kokken vorhanden. Sie fanden sich in den fibrinösen Auflagerungen, sowie auch im Gewebe der Schleimhaut. Am zahlreichsten und zuweilen eine continuirliche Lage bildend, bedeckten sie die oberste Lage der Fibrinschicht. Den Epithelien folgend waren sie auch in den tieferen Fibrinlagen zu sehen und fanden sich zahlreich in nekrotisirenden Herden der Schleimhaut.

Zu jener Zeit, wo die anatomische Veränderung allein für die Diagnose Croup und Diphtheritis maassgebend war, war es wohl gerechtfertigt, die von mir beobachteten Affectionen in diese Kategorie einzureihen. Nachdem ferner die klinischen Beobachtungen und die Sectionsbefunde einen ätiologischen Zusammenhang mit einer septischen Infection annehmen liessen, so habe ich die beobachteten Fälle als „septischen Croup“ und „septische Diphtheritis“ beschrieben, wobei ich nur bemerken möchte, dass diese Ausdrücke damals in einem andern Sinne gebraucht wurden, als dies gegenwärtig üblich ist. Was den Zusammenhang der Rachenaffection mit der septischen Infection betrifft, so habe ich in meiner Mittheilung die Beantwortung der Frage, ob es sich um eine primäre septische Infection der Schleimhaut oder um ein secundäres Product einer septischen Allgemeininfection handle, offen gelassen.

Der nach einer mehrjährigen Pause wieder beobachtete Fall hat mir Gelegenheit gegeben, eine genauere bacteriologische Untersuchung vorzunehmen und über die Pathogenese

1) Allgem. Pathologie I. Bd. S. 198 u. ff.

des Processes Aufschluss zu gewinnen. Hierbei wurde ich durch einen besonders glücklichen Zufall unterstützt, welcher darin bestand, dass bei dem Kinde eine bacteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen worden war, bevor noch die Pharynxerkrankung auftrat.

Der Fall betrifft ein 20 Tage altes Kind und unterscheidet sich von den früher beobachteten durch seine Beschränkung auf den weichen Gaumen, durch seinen kurzen Verlauf, durch die geringere fibrinöse Exsudation und die dafür intensivere Nekrose der Schleimhaut. In ätiologischer Beziehung ist er den anderen gleich zu stellen.

Agnes S., Prot.-Nr. 9008, geboren am 20. Januar 1894, wurde am 1. Februar 1894 auf die Kinderklinik der Findelanstalt aufgenommen. Das Kind ist normal gebildet, schwächlich, abgemagert. Körpergewicht 2700 g, Kopfumfang 34 cm, Brustumfang 29,5 cm. Wird von seiner Mutter gestillt.

2. Febr. Kg. 2520 g. Im Laufe der letzten 24 Stunden 15 dünnflüssige, spritzende, hellgelbe Stühle. Ist verfallen, Herztöne schwach, Aftertemperatur Abends 38,0.

3. Febr. Das Kind trinkt schwach. 4 wässerige Stühle. Herztöne dumpf. RHO. Percussionsschall verkürzt. Der Harn trüb, enthält viele Urate und Phosphate, Eiweiss, sehr zahlreiche Cylinder. Kg. 2400, Temp. 37,5—37,6.

4. Febr. Unverändert. Kg. 2300. Temp. 36,8—37,0.

5. Febr. 5 dünnflüssige, hellgelbe Stühle. RHO. verkürzt, nach abwärts tympanitisch. Beginnendes Sclerem an den Unterschenkeln. Kg. 2200, Temp. 37,5—37,6.

6. Febr. 5 zähe, hellgelbe Stühle. Kg. 2150, Temp. 38,0, 37,2.

7. Febr. Gestern Abend angeblich blutiger Harn. Bauch aufgetrieben, Respiration sehr frequent, Herztöne schwach, Sclerem der unteren Extremitäten und am Rücken. Die täglich inspicirte Mund- und Rachenschleimhaut bisher von normaler Beschaffenheit, kein Soor.

8. Febr. Morgens. An der Zungenspitze und den Rändern spärliche, punktförmige Soorvegetationen. Am Gaumen die Schleimhaut ecchymosirt. Das Gaumensegel und die vorderen Gaumenbögen mit einer mattglänzenden, grauen, zusammenhängenden, fest haftenden Auflagerung bedeckt, welche nach vorn scharf abgegrenzt ist. Die Gegend unter- und oberhalb des linken Unterkieferastes stark geschwollen und infiltrirt. Respiration stark beschleunigt. Das Inspirium von einem laut hörbaren, stenotischen Geräusche begleitet. Herzaction schwach.

Im Laufe der Nacht Zunahme der Laryngostenose. Tod 2½ Uhr Morgens.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta, Nephritis, Sclerema, Pneumonia, Necrosis palati mollis.

Die pathologisch-anatomische Diagnose (Herr Prof. Chiari) lautete: Pneumonia lobul. bilat., Inflammatio acuta palati mollis, Degeneratio parench. hepatis et renum, Tumor lienis acutus, Gastroenteritis, Infarctus aciduricus renum. Bezüglich der Rachenaffection wurde Folgendes notirt: „Die Schleimhaut im Bereiche der beiden Gaumenbögen und im Pharynx missfarbig und mit einem grauröthlichen Belage versehen. Solche Beläge auch an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten.“

Die in meiner Klinik vorgenommene bacteriologische Untersuchung erstreckte sich auf das Blut und den Rachenbelag des lebenden Kindes.

Die Untersuchung des Blutes geschah noch vor dem Auftreten der Rachenaffection. Sie war mit Rücksicht auf die vorhandene Gastroenteritis vorgenommen worden, welche sich als eine infectiöse Allgemeinerkrankung auch dadurch documentirt, dass im Verlaufe derselben oft schon im circulirenden Blute Bacterien nachgewiesen werden können. Am 3., 4., 5., 6. und 8. Februar wurden vom Blute des Kindes Impfungen auf Agar, Glycerinagar und Gelatine vorgenommen. Auf dem am 6. Februar geimpften Röhrchen gingen zwei Colonien von Streptokokken auf. Dieselben verhielten sich, wie Parallelversuche zeigten, morphologisch und biologisch vollkommen gleich den später aus dem Rachenbelage gezüchteten Streptokokken.

Am 8. Februar 4 Uhr N. M. wird von dem Rachenbelage auf Blutserum und Glycerinagar abgeimpft und die Culturen bei 37° C. eingestellt.

10. Februar. Auf allen Nährböden reichliche Entwickelung von verschiedenen Colonien, von denen jedoch keine für Löffler-Bacillen charakteristisch ist.

Mikroskopisch: Streptokokken, Staphylokokken und lange Stäbchen.

Die durch das Plattenverfahren isolirten Streptokokken erweisen sich morphologisch, biologisch und beim Thierexperiment identisch mit den aus dem Blute des Kindes gezüchteten Streptokokken. Sie wachsen auf Agar in kleinen, scharf circumscripten, runden und durchscheinenden, weissgrauen Colonien. Mikroskopisch untersucht zeigen sie sehr lange Ketten, auch beim Wachsthum auf Agar. In Bouillon rasches Wachsthum in langen Ketten. Auf Kartoffeln makroskopisch ein Wachsthum nicht constatirbar. In Gelatine (Stich) bei Zimmertemperatur war ein Wachsthum nicht zu erzielen. Sie sind nach Gram sehr gut färbbar. Intravenös rufen sie beim Kaninchen keine Erscheinungen hervor. Nach subcutaner Injection in die Ohren entsteht beim Kaninchen eine erysipelatöse Röthung, welche die Injectionsstelle weit überschreitet und nach 2—3 Tagen wieder verschwindet. In die vordere Augenkammer von Kaninchen eingebracht, entsteht daselbst eine intensive Eiterbildung.

Von den Staphylokokken liessen sich zwei Arten unterscheiden, welche nach ihren Eigenschaften als Staphylococcus pyogenes albus und aureus bestimmt wurden. Beide verflüssigen Gelatine. Der Staphylococcus aureus bildet nach einigen Tagen am Boden des Verflüssigungstrichters sein orangefarbenes Pigment, während der Staphylococcus albus seine weisse Farbe beibehielt. Beide sind nach Gram sehr gut färbbar. Auf Agar zeigen beide sehr rasches Wachsthum, der Staphylococcus aureus producirt wieder sein orangegelbes Pigment. Auf Kartoffeln wachsen beide in Form eines dünnen, weisslichen Belages, der Staphylococcus aureus nimmt nach kurzer Zeit die intensive orangegelbe Farbe an. Die Colonien auf Blutserum zeigen die gleichen Verhältnisse wie auf Agar. Die Bouillon trübt sich bereits innerhalb der ersten 24 Stunden. Beide Staphylokokkenarten, in die Blutbahn von Kaninchen eingebracht, tödteten die Thiere, St aureus in 24 Stunden, St. albus in 48 Stunden. In die vordere Augenkammer gebracht, erzeugten beide Panophthalmitis.

Mit diesen in der Klinik gewonnenen Ergebnissen stimmt die im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene bacteriologische Untersuchung an der Leiche überein. Sie ergab in Bezug auf Löffler-Bacillen einen ebenfalls negativen Befund. Impfungen vom Gaumenbelage auf Agar erwiesen Streptococcus pyogenes und Staphylococcus

pyogenes. Vom Lungensafte wurde Streptococcus pyogenes gewonnen.

Die histologische Untersuchung der mir von Herrn Prof. Chiari überlassenen Organstücke ergab in Kurzem Folgendes: Die untersuchte Gaumenpartie ist des Epithels verlustig, die ganze Mucosa zum Theil kleinzellig dicht infiltrirt, zum Theil in eine aus einem feinsten Netzwerke bestehende Masse umgewandelt, welche bei Weigert'scher Färbung einen bläulichen Farbenton annimmt, keine Kerne zeigt, und aus welcher sich die gut färbbaren Schleimdrüsen scharf abheben. Die erwähnte Masse ist besonders nahe der Oberfläche dicht von Kokken durchsetzt. An manchen Stellen reichen die Kokkenhaufen bis in die Muscularis. In der Lunge eine vorwiegend hämorrhagische Infiltration sichtbar, in welcher an vielen Stellen Mikroorganismenhaufen zu erkennen sind. Am Lebergewebe sind keine Veränderungen wahrzunehmen, nur hie und da finden sich die Capillaren auf kleine Strecken hin vollständig von Mikroorganismen ausgefüllt. Die Milz zeigt in der Pulpa zahlreiche pigmentführende Zellen und vereinzelte grosse Kokkenhaufen. In der Niere fallen die gewundenen Canälchen in Schnittpräparaten dadurch auf, dass die Epithelkerne daselbst weniger Farbstoff aufnehmen als jene der Tubuli recti. Die Epithelzellen der gewundenen Canälchen sind vergrössert, granulirt. In zahlreichen Canälchen sind hyaline Cylinder sichtbar, die Glomeruli sind unverändert. In den Schnitten sind keine Mikroorganismen nachzuweisen.

Wenn man den klinischen Verlauf, das anatomische Verhalten und die bacteriologische Untersuchung des hier erörterten Falles zusammenfasst, so lässt sich derselbe bezüglich der Art und Pathogenese der Rachenaffection folgenderweise kurz charakterisiren: Bei einem drei Wochen alten Kinde tritt im Verlaufe einer Gastroenteritis eine Rachenaffection auf, die sich klinisch und anatomisch wie eine Diphtheritis verhält, jedoch nicht durch Löffler-Bacillen, sondern durch septische Kokken veranlasst ist. Dieselbe ist eine secundäre Folge einer Septhämie, welche hier wahrscheinlich vom Darmtracte ausgegangen ist. Da die zuerst aus dem Blute und die aus dem später auftretenden Rachenbelage gezüchteten Streptokokken vollkommen identisch sind, so ist es wahrscheinlich, dass die Rachenaffection durch Infection der Schleimhaut auf dem Wege der Blutbahn erfolgt ist.

Es liegt somit eine „Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs“ vor, mit welchem Namen ich deutlicher als in meiner ersten Mittheilung einerseits den bacteriologischen Unterschied von der Diphtherie, sowie andrerseits die Pathogenese des Processes zu bezeichnen glaube. Mit dem Ausdrucke „septhämisch“ wird die Septhämie als die eigentliche Ursache der Rachenaffection betont und dem etwaigen Missverständnisse begegnet, als ob es sich um eine septische Local- oder Secundärinfection der Rachenschleimhaut direct von Aussen her handeln würde. Diese Bezeichnung dürfte für alle jene Fälle von fibrinöser oder nekrotisirender Pharyngitis anzuwenden sein, welche durch eine bestehende Septhämie

verursacht wird, gleichgiltig, wie die letztere zu Stande gekommen ist. Ich denke hierbei auch an manche Formen sogenannter secundärer Diphtheritis bei Variola, Typhus, Cholera, Masern, Scharlach u. s. w. Hier kann entweder eine specifische Diphtheritis vorliegen, in welchem Falle man dieselbe richtiger als eine Mischinfection, als eine „secundäre Diphtheritis“ zu bezeichnen hat. Es giebt aber noch eine zweite Form von Rachenaffectionen im Verlaufe der genannten Krankheiten, welche sich sowohl durch den klinischen Verlauf als auch durch das Fehlen von Löffler-Bacillen von der echten Diphtheritis unterscheidet. Es ist wahrscheinlich, dass dieselbe der Ausdruck einer aus der Grundkrankheit hervorgegangenen Septhämie ist, und auch für solche Fälle wäre dann die Bezeichnung „Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs“ gerechtfertigt.

XXII.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1893.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1555 Kinder: 804 Knaben, 751 Mädchen.

Geheilt wurden 823, gebessert 100, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 73, gestorben 469 (31,2%), 91 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 81.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 100, vom 1.—4. J. 568, vom 4.—8. J. 505, vom 8.—12. J. 306.

An Diphtherie wurden behandelt 668, davon geheilt 321, gestorben 290 (45,6 %), 67 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 33.

1) Tracheotomirt (schwerste Fälle):	133,	gestorben	128,	
intubirt (primäre Fälle):	179,	„	74,	und zwar
nur intubirt (prim. Fälle):	94,	„	11,	
intubirt mit nachfolg. Tracheot.	83,	„	63,	
2) Nach secund. Masern-Croup:				
nur intubirt:	7,	„	3,	
intubirt und tracheotomirt:	8,	„	7,	
nur tracheotomirt:	10,	„	9,	
3) Diphth. nach Scharlach tracheot.	1,	„	1.	

Die Zahl der Verpflegstage betrug 25 542; ein Verpflegstag kostete ca. 1,20 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 961: 498 Kn., 463 M., geheilt wurden 539, gebessert 46, ungeheilt 20, gestorben 311 (33,9%), sterbend überbracht wurden 80. Verblieben 45.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	50,	gestorben	34 (68%)
„ „ „ „	von 1—4 Jahren	451,	„	212 (48,6%)
„ „ „ „ „	5—8 „	275,	„	53 (20,7%)
„ „ „ „ „	9—12 „	185,	„	12 (6,9%).

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 367, davon starben 188 (52,2%), 55 sterbend überbracht.

Tracheotomirt wurden:	65,	gestorben 58
Intubirt „	84,	„ 50
Intubirt und tracheot.:	18,	„ 17.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 19 057, im Durchschnitt für ein Kind 19,8 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,29 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 780: 581 Kn., 164 M., geheilt wurden 538, gebessert oder auf Verlangen entlassen 43, gestorben 164 (22,0%), sterbend überbracht 22. Verblieben 35.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	6,	gest. 3,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	286,	„ 94,
„ „ „ „ „	4—8 „	296,	„ 55,
„ „ „ „ „	8—13 „	192,	„ 12.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 218, davon starben 97 (44,5%), 15 sterbend überbracht.

Primär tracheotomirt:	14,	gestorben 13,
Intubirt:	47,	„ 32,
Intubirt und tracheotomirt:	12,	„ 11,
Secundär tracheotomirt:	2,	„ 1,
Secundär intubirt:	10,	„ 10.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 15 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,15 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 507: 272 Kn., 235 M., geheilt wurden 341, gebessert 12, ungeheilt entlassen 8, gestorben 118 (24,05%), 22 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 28.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	10,	gest. 6,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	156,	„ 69,
„ „ „ „ „	5—8 „	167,	„ 27,
„ „ „ „ „	9—12 „	139,	„ 16.

An Diphtherie behandelt 112, davon starben 41 (36,5%).

Tracheotomirt:	6,	gestorben 4.
Intubirt:	34,	„ 20.
Intubirt und tracheotomirt:	9.	„ 9.

An Masern-Croup: 1 trach., 1 gestorben,
13 intub., 13 „ .

Zahl der Verpflegstage 12 049, ein Verpflegstag kostete 1,376 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 458: 235 Kn., 223 M.

Es standen im Alter bis zu	2 Jahren	18,	gest. 56,
„ „ „ „ von	2—4 Jahren	120,	„ 42,
„ „ „ „ „	4—8 „	164,	„ 29,
„ „ „ „ „	8—12 „	68,	„ 8,
„ „ „ „ „	12—14 „	28,	„ 2.

Geheilt entlassen 219, gebessert 63, ungeheilt auf Verlangen 14, gestorben 137 (30,5%). Verblieben 25.

An Croup und Diphtheritis behandelt 183, davon gestorben 88, tracheotomirt wurden 62, intubirt 23.

Zahl der Verpflegstage 11340. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,40 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1146: 614 Kn., 532 M., geheilt wurden 572, gebessert 224, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 56, gestorben 225 (20,9%), 57 sterbend überbracht. Verblieben 69.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	116,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	521,
„ „ „ „ „	4—8 „	311,
„ „ „ „ „	8—14 „	198.

An Diphtheritis behandelt 237, davon gestorben 96.

Tracheotomirt wurden 2, beide gestorben.

Intubirt und tracheotomirt 15 } von diesen 117 Operirten sind ge-
Intubirt 102 } gestorben 68, von den 15 Secundärtracheotomirten 14, von den 102 Intubirten 54.

Zahl der Verpflegstage 22663, ein Verpflegstag kostete 1,359 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 129 Tagen wurden verpflegt 70 Kinder: 40 Kn., 30 M., entlassen wurden 25 geheilt, 38 gebessert, 7 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3406, die mittlere Verpflegsdauer 48,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,81 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 4 und 13 Jahren, fast die Hälfte der Aufgenommenen war 10—12 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1035 Kinder: 517 Kn., 518 M., geheilt 604, gebessert 43, auf Verlangen entlassen 56, gestorben 278 (28,2%), verblieben 49.

Von 971 Kindern standen im Alter bis zu	1 Jahre	16,
„ „ „ von	1—3 Jahren	295,
„ „ „ „	4—7 „	337,
„ „ „ „	8—12 „	323.

Nicht geimpft waren 21 der Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 174, gestorben 95; im Spitale entwickelt 9.

Tracheotomirt primär:	25,	gestorben	20
„ secundär:	4,	„	3
Intubirt primär:	63,	„	33
„ secundär	3,	„	1.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 268 Säuglinge: 209 kranke, 59 gesunde; 59 Mütter, 58 Ammen.

Von den 209 Säuglingen sind 98 gestorben, 9 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 26 885 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 7484 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,52 fl.

Ausserdem verbrachten 78 Kinder, 30 Kn., 48 M., 3224 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,405 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 666 Kranke: 320 Kn., 346 M. Entlassen wurden 398 med. Kranke: geheilt 52,0 %, gebessert 12,1 %, ungeheilt 6,8 %, transferirt 0,4 %, gestorben 23,0 %, verblieben 5,7 %.

Entlassen 227 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 61,2 %, gebessert 22,1 %, ungeheilt 2,0 %, transferirt 0,4 %, gestorben 6,9 %. Verblieben 7,4 %.

An Diphtherie behandelt wurden 40, davon gestorben 14.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 23,7 Tage, der med. Kranken 22,5 Tage, der chir.-ocul. Kranken 25,8 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,795 fl.

10. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1442: 757 Kn., 685 M., geheilt oder gebessert entlassen 917, ungeheilt 71, gestorben 393 (27,4 %), sterbend überbracht 22, verblieben 81.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	142,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	372,
„ „ „ „ „	3—7 „	482,
„ „ „ „ „	7—14 „	446.

An Croup und Diphtheritis behandelt 352, gestorben 194.
Tracheotomirt wurde 9 mal, intubirt 205 mal, gestorben 61.
Harnsteinoperationen 20.
Zahl der Verpflegstage 36 273. Kosten eines Verpflegstages 0,62 fl.

Die Anstalt hat überdies 102 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1100 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 398 Kinder: 218 Kn., 180 M., geheilt wurden 111, gebessert entlassen 37, ungeheilt 8, gestorben 98 (27,7 %), sterbend überbracht 14, verblieben 44.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	65,	davon gest.	41,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	80,	„ „	27,
„ „ „ „ „	3—6 „	93,	„ „	15,
„ „ „ „ „	6—12 „	116,	„ „	10,
„ „ „ „	über 12 Jahre	46,	„ „	5.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 78, gestorben 28.
Tracheotomirt wurde 37 mal, 20 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 33 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,62 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 815 Kinder, 426 Kn., 389 M., entlassen wurden 757, gestorben 231 (30%), verblieben 58.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 368, gestorben 160. Tracheotomirt 199, gestorben 43,7%.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	83,	gest. 40,
" " " " von	1—4 Jahren	374,	" 187,
" " " " "	4—8 "	233,	" 44,
" " " " "	8—12 "	102,	" 9.
" " " " "	12—15 "	23,	" 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 25,5 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,4 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 31. III. 1892 bis 31. III. 1893.

Behandelt 1236 Kinder: geheilt oder gebessert entlassen 558, ungeheilt 50, gestorben 521 (46,5%), verblieben 64.

An Diphtherie und Croup behandelt 124, gestorben 72 (58%).

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1893 bis 31. III. 1894.

Behandelt wurden 377 Kinder: 198 Kn., 179 M. Entlassen wurden: als geheilt 199, als ungeheilt 31, gestorben 63 (20,6%), 9 Kinder sterbend überbracht, verblieben 84.

Es standen im Alter bis zu	1½ Jahr	41,	gestorben 12,
" " " " von	1½—4 Jahren	168,	" 33,
" " " " "	5—8 "	103,	" 13,
" " " " "	9—12 "	60,	" 4,
" " " " über	12 "	5,	" 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 75 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,75 Mark.

15. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden auf der med. Abtheilung: 799 Kinder: 427 Kn., 372 M., auf der chir. Abth. 204 Kinder: 127 Kn., 77 M.

Entlassen wurden von 1: geheilt 378, gebessert 55, ungeheilt 64, gestorben 260, verblieben 42. Von 2: geheilt 132, gebessert 23, ungeheilt 10, gestorben 25, verblieben 14.

Es starben also von 947 Entlassenen 285 (30%).

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	232,
" " " " von	2—5 Jahren	462,
" " " " "	6—10 "	220,
" " " " "	11—15 "	89.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 24,4 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,21 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 230 Kinder, davon starben 106, 103 wurden intubirt, von denen 30 geheilt wurden, 2 primär Tracheot. geheilt; von 5 secundär Tracheotomirten 1 geheilt.

16. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1893 kamen 87 Mütter und 87 Kinder, 46 Kn., 41 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 84 die Brust, 3 die Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3—4 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 58 Pf. Gestorben 1 Kind.

Während des 12jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 743 Mütter und 766 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 668 an der Brust und 92 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 22.

In allen 12 Jahren wurden 330 Mütter als Ammen verdungen, 156 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1893 am 5.—39. Tage, nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von ca. 3000 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, in den ersten 2 bis 3 Wochen wöchentlich nur 100—140 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (42) oder Dienstmädchen (10) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

17. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 468 Kinder: 218 Kn., 250 M., geheilt entlassen wurden 350, gebessert 50, gestorben 20 (4,3%), im Spital verblieben 12.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 18,
" " " " von 1—3 Jahren 83,
" " " " " 3—5 " 52,
" " " " " 5—14 " 315.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 15,3 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,5 Mark.

18. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 459 Kinder: 229 Kn., 230 M., geheilt entlassen 259, gestorben 156 (37,6%), verblieben 44.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 28,
" " " " von 1—5 Jahren 251,
" " " " " 5—10 " 133.
" " " " über 10 " 44.

An Diphtheritis wurden behandelt 290, davon gestorben 117.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 34,2 Tage.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 750 Lehrlinge, 604 Kinder. Entlassen wurden 712 Lehrlinge, 438 Kinder, gestorben sind 130 (10,1%), 4 Lehrlinge, 126 Kinder (22,3%). Verblieben waren 39 Kinder und 34 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 267 im Alter bis zu 1 Jahr, 285 im Alter von 1—4 Jahren, 230 im Alter von 5—8 Jahren, 231 im Alter von 9—12 Jahren, 952 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 287, davon starben 120.

Tracheotomirt wurden 151, davon 52 genesen.
Mittlere Verpflegsdauer 27,3 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 58 Pf.

20. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1893 verpflegt 298 Kinder: 146 Kn. und 152 M., geheilt wurden 129, gebessert 34, ungeheilt entlassen 21, gestorben 80 (29,6%), verblieben 28.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 58, davon gestorben 28.

Tracheotomirt wurde 6mal, intubirt 21mal, tracheotomirt und intubirt 7mal. Von allen Operirten starben 23, das Mortalitätsverhältniss bei den Tracheotomirten und Intubirten war gleich.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	86,
" " " " von	1—4 Jahren	92,
" " " " "	4—8 "	58,
" " " " "	8—12 "	40,
" " " " über	12 "	22.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,72 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,1 Mark.

21. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 111 Kinder (49 Kn., 62 M.), entlassen wurden 82, gestorben 8 (9,7%), verblieben 21.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Diphtheritis und Croup wurde behandelt 1.
Tracheotomirt wurde 1, gestorben 1.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 55,0 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,3 Mk.
Einige Kinder an Scrofulose behandelt, wurden aus dem Spitale in das Seehospiz zu Grossmüritz abgegeben.

22. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 174 Kinder (99 Kn., 75 M.), entlassen wurden: geheilt 107, gebessert 4, ungeheilt 3; es starben 34 (23%), verblieben 26.

Es standen im Alter unter	1 Jahre	18,	gestorben	6,
" " " " von	1—4 Jahren	72,	"	15,
" " " " "	5—8 "	48,	"	6,
" " " " "	8—12 "	31,	"	4,
" " " " "	12—15 "	15,	"	3.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 48, davon gestorben 14.
Tracheotomirt wurden 28, davon geheilt 18, intubirt 1mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 55,7 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 Mk.

23. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 414 Kinder, neu aufgenommen 367: 186 Kn., 181 M. Geheilt entlassen 180, gebessert 121, ungeheilt 14, gestorben 55 (14,8%). verblieben 44.

Es standen	im	Alter	bis	zu	1 Jahre	50,	gest.	13,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	137,	„	23,
„	„	„	„	„	4—8 „	103,	„	14,
„	„	„	„	„	8—12 „	54,	„	5.
„	„	„	„	über	12 Jahre „	23,	„	0.

An Diphtheritis behandelt wurden 75, davon starben 29.

Tracheotomirt 16, gestorben 15. Die Zahl der secundären Tracheotomien ist nicht angegeben. Intubirt 16, gestorben 8.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 45,5 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,74 Fr.

24. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 401 Kinder: 208 Kn., 193 M., geheilt wurden 250, gebessert 33, ungeheilt entlassen 23, gestorben 56 (15,4%), ver blieben 39.

Es standen	im	Alter	bis	zu	1 Jahre	38,
„	„	„	„	von	1—5 Jahren	154,
„	„	„	„	„	5—10 „	107,
„	„	„	„	über	10 „	67.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 37, davon gestorben 16.

Tracheotomirt wurden 21, 6 mit Erfolg, intubirt 3, geheilt 1; intubirt und tracheotomirt 6, geheilt 3.

Die mittlere Verpflegsdauer: 38,2 Tage. Kosten eines Verpflegstages 4,25 Fr.

25. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 487 Kinder: 236 Kn., 251 M. Entlassen wurden: 263 geheilt, 96 gebessert, ungeheilt 44, gestorben sind 47 (10,4%). verblieben 30.

Es standen	im	Alter	bis	zu	1 Jahre	76,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	155,
„	„	„	„	„	5—8 „	84,
„	„	„	„	„	9—12 „	92,
„	„	„	„	über	12 „	75.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 34, davon gestorben 15, tracheotomirt wurden 15.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 30 Tage.

Die Kosten eines Verpflegstags ca. 1,6 Mark.

Recensionen.

Camerer, Wilhelm, *Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachsthums, meist nach eigenen Versuchen dargestellt.* Tübingen 1894. Laupp'sche Buchhandlung. VIII, 150 S. Gross 8°.

Verfasser hat sich durch die, zahlreiche Jahre hindurch mit unverdrossener Mühe fortgeführten, Stoffwechseluntersuchungen an den eigenen Kindern schon längst einen hochgeachteten Namen unter den Fachgenossen erworben. Wer mit seinen Arbeiten vertraut war, bedauerte nur, dass sie in den verschiedensten Jahrgängen von wissenschaftlichen Zeitschriften, namentlich derjenigen für Biologie und im Jahrbuche für Kinderheilkunde, zerstreut und nicht zu einem einheitlichen Gesammtbilde verarbeitet waren. Das Buch, welches uns der verdiente Autor unter dem obigen Titel bietet, hilft dem eben berührten Mangel in trefflichster Weise ab. In übersichtlicher Darstellung findet man nun die Resultate jahrelanger mühsamer Arbeit aneinander gereiht, und ist in den Stand gesetzt, aus der Fülle der nach den Methoden exacter Forschung gewonnenen Zahlen über die meisten Fragen des kindlichen Wachsthums, der Normen, nach denen dasselbe sich regelt, nach denen es die Zufuhr verwerthet und umgestaltet, für die verschiedenen Lebensalter so klare Vorstellungen zu gewinnen, als es nach dem Stande unserer Kenntniss möglich ist. Gerade für den Praktiker, der die Ernährung seiner kleinen Schutzbefohlenen zu überwachen hat, der helfen soll, einen Schwächling zu kräftigen, einer falschen Richtung in dem Stoffansatz Einhalt zu thun etc., wird dieses kleine, aber inhaltreiche Buch eine Fundgrube nützlicher Belehrung bilden. Es wird ein Wegweiser für geschlossene Anstalten, Pensionate, Krankenhäuser u. dergl. werden, welche über die Bedürfnisse des wachsenden Organismus hier eigentlich zum ersten Male an der Hand genauer Beobachtung sich unterrichten können.

Die Arbeit stellt sich würdig den Leistungen an die Seite, welche für das erwachsene Alter von der Voit'schen Schule ausgegangen sind. Es ist ja wohl möglich, dass die für das spätere Kindesalter an einer Familie gewonnenen Erfahrungen noch manchen individuellen Zug an sich tragen, dass man die von Camerer gewonnenen Ergebnisse noch nicht ohne Weiteres als Gesetz wird ansehen können, aber sie werden zweifellos das Fundament bilden, auf welchem zukünftige Arbeiten getrost weiter bauen können.

Am Wenigsten befriedigend stellen sich — der Natur der Sache nach — noch die Betrachtungen über den Gesammtstoffweshsel im Säuglingsalter. Hier haben die Bemühungen des Verfassers noch nicht vermocht, eine Reihe von unbekannten Grössen auszuschalten. Deshalb wird wohl hier noch Manches anders sich gestalten, als C. es darstellt. Wir gehören zu denjenigen Lesern des Camerer'schen Buches,

von denen der Verf. Seite 46 selbst vermuthet, dass sie die Aufstellung vollständiger Stoffwechselbilanzen beim Säugling noch etwas zu kühn finden. Und zwar deshalb, weil wir dreierlei Unterlagen derselben für noch nicht genügend bekannt halten: erstens die Zusammensetzung der natürlichen Nahrung, der Muttermilch, zweitens die Ausfuhr des Stickstoffs im Urin und Koth, und drittens die Zusammensetzung der im Säuglingskörper zum Ansatz kommenden Substanz. Letztere nach den beim Kalbe gefundenen Werthen zu schätzen, geht doch nicht ohne Weiteres. Und was ersteren Punkt betrifft, so wird, wenn die exacten Untersuchungen sich mehren, welche den Eiweissgehalt der Muttermilch erheblich niedriger erweisen, als man bisher annahm, auch Camerer sich eben entschliessen müssen seine Bilanzen umzugestalten, und wenn die Beunruhigung auch noch so gross ist. Ich komme auf diesen Punkt an anderer Stelle zurück.

Mag man den theoretischen Theilen der Camerer'schen Ausführungen seinen vollen Beifall schenken oder nicht, jeder Freund der Kinderheilkunde muss das Buch wegen der ungemeinen Fülle positiver, für immer giltiger Grundlagen zur Beurtheilung der Entwickelung des Kindes mit Freude und Dank begrüssen. In der Physiologie des Kindesalters wird dasselbe dauernd eine hochangesehene Stelle einnehmen.

Heubner.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Ganz neu bearbeitet von Dr. Philipp Biedert. 11. Aufl. 1894. 661 S. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart.

Diese bereits nach vier Jahren nothwendig gewordene neue Auflage des beliebten Vogel'schen Lehrbuchs der Kinderkrankheiten hat durch den Verf. eine so gründliche und eingehende Umgestaltung erfahren, dass Verf. das Werk nunmehr mit Recht als sein geistiges Eigenthum betrachtet wissen will und kann. Es ist der Gegenstand in jeder Weise erschöpfend bearbeitet worden und sogar die Grenzgebiete zwischen der Kinderheilkunde und der Geburtshilfe (Krankheiten des Neugeborenen) einerseits und der Chirurgie (Orthopädie etc.) andererseits haben eine möglichst eingehende Besprechung gefunden und sind in der neuen Auflage vielfach umgearbeitet. Auch viele andere Capitel, unter denen besonders das über Diphtherie hervorzuheben sei, sind neu bearbeitet und mit Ergänzungen versehen worden: sämmtliche neuere Arbeiten, so die von Roux und Yersin, Martin, Heubner, Escherich u. A. haben Berücksichtigung gefunden.

Ob die Beibehaltung der alten Eintheilung des Stoffes — wohl aus Pietät gegen den ursprünglichen Autor — ein Vortheil für das Buch ist, möchte ich dahingestellt sein lassen; auf alle Fälle ist es nach dem heutigen Stande der Dinge befremdend, wenn die Diphtherie neben dem Retropharyngealabscess, unter den Krankheiten des Pharynx und Oesophagus, die acuten Exantheme unter den Hautkrankheiten abgehandelt werden, das Erysipel zu den vorwiegenden Localleiden der Haut gerechnet wird. (Ref. hat aus einem Retropharyngealabscess nach Erysipel Fehleisen'sche Streptokokken gezüchtet!)

Ausstattung und Druck sind gut. Carstens.